

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1927-1928. — N° 73

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SÉDIMENTATION DES HÉMATIES

DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 28 mars 1928

PAR

Jean-Marie-Émile-Raymond FOURCADE

INTERNE DES HÔPITAUX,
LAURÉAT DES HÔPITAUX (médaille d'argent 1927),
LAURÉAT DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE (médaille d'argent)

Né à BERGERAC (Dordogne), le 17 août 1900.

	MM. LEURET, professeur.....	<i>Président.</i>
Examineurs de la Thèse	CRUCHET, professeur.....	} <i>Juges.</i>
	MURATET, agrégé.....	
	DAMADE, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1928

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1927-1928. — N° 73

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SÉDIMENTATION DES HÉMATIES

DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 28 mars 1928

PAR

Jean-Marie-Émile-Raymond FOURCADE

INTERNE DES HÔPITAUX,
LAURÉAT DES HÔPITAUX (médaille d'argent 1927),
LAURÉAT DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE (médaille d'argent)

Né à BERGERAC (Dordogne), le 17 août 1900.

	MM. LEURET, professeur.....	<i>Président.</i>
Examineurs de la Thèse	CRUCHET, professeur.....	} <i>Juges.</i>
	MURATET, agrégé.....	
	DAMADE, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BÂDAL, PITRES, POUSSON, MOURE, PRINCETEAU
LAGRANGE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE

PROFESSEURS

	MM.		MM
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	N.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques.....	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. LABAT (Pharmacie). — DELAUNAY (Physiologie).

MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale)



AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Histologie.....	LACOSTE.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.....	JEANNENEY.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	CHARRIER.
Histoire naturelle pharmaceutique.....	FOURMENT.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	GREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	BONNIN.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	AUBERTIN.	Pharmacie.....	GOLSE.
id.....	DAMADE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques.....	LABAT.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophthalmologie.....	CABANNES.	Chimie minérale.....	GOLSE.
Pédiatrie.....	ANDÉRODIAS.		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. N.

Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE — A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SOEUR

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAVANNAZ

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHELEAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEURET

MONSIEUR LE DOCTEUR RABÈRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LACOUTURE

MONSIEUR LE DOCTEUR LAFFARGUE

Internat provisoire :

MONSIEUR LE DOCTEUR ROCAZ

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEURET

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEURET

MONSIEUR LE DOCTEUR PIÉCHAUD

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOLIN DE TEYSSIEU

Chevalier de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAUSSIMON

Médecin-résident du Sanatorium de Feuillas.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. PIÉCHAUD

Médecin des Hôpitaux.

Chevalier de la Légion d'honneur,

Croix de guerre.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. LEURET

*Médecin des Hôpitaux,
Médecin-chef du Sanatorium de Feuillas,
Chevalier de la Légion d'honneur.
Officier de l'Instruction publique.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SÉDIMENTATION DES HÉMATIES

DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

INTRODUCTION

L'idée de rechercher dans une réaction biologique un témoin de l'activité de la tuberculose dans l'organisme n'est pas une idée neuve. Les réactions à la tuberculine, les réactions urinaires furent les premières étudiées et on espéra trouver par elles une indication diagnostique ou pronostique. Les caractères hématologiques du sang des tuberculeux : formule leucocytaire, formule d'Arneth, index opsonique, s'ils peuvent rendre des services, sont d'interprétation délicate et semblent rester normaux à la phase de début des poussées évolutives.

Plus récemment, on a voulu trouver un témoin de l'activité du processus tuberculeux, soit dans les réactions de floculation (réaction de Sachs-Klopstock à la lécithine, réaction de Vernes à la résorcine), soit dans la méthode de déviation de complément (méthode française de Besredka, méthode allemande de Wassermann).

Réaction non spécifique, la vitesse de sédimentation des hématies a été très étudiée dans la tuberculose pulmonaire de-

puis quelques années. Les opinions sont contradictoires. Les uns lui déniaient toute valeur (Hénaut, Winterniz, Koriokina), les autres, au contraire, lui reconnaissent une valeur certaine dans la tuberculose. Si, pour presque tous les auteurs français et étrangers, sa valeur au point de vue diagnostique est nulle (excepté pour Graefe et Katz), elle possède une valeur certaine au point de vue pronostique. Elle peut indiquer, disent-ils, avec une précision remarquable la gravité, les complications, le pronostic de la tuberculose pulmonaire. Pagniez (1924), Delhayé (1923), Cordier et Chaix, Bolachowsky, Salomon et Valtis (1925), entre autres auteurs français, se sont ralliés à cette opinion.

Farhens appliqua le premier à la clinique la vitesse de sédimentation (1917) qu'on peut observer *in vitro* et *in vivo*. Les techniques sont nombreuses : Linzenmeyer, Westergreen, Poppert et Kreindler, Sappert, Cordier et Chaix, le professeur Sabrazès, Gilbert et Tzank, Balachowsky, ont décrit leur méthode. Sauf celle de Balachowsky, toutes utilisent la ponction veineuse. La plupart de ces techniques emploient comme anticoagulant une solution de citrate de soude diluant le sang à examiner.

Les travaux publiés sur la sédimentation des hématies dans la tuberculose pulmonaire sont fort nombreux, tant en France qu'à l'étranger. Il nous a semblé cependant qu'il régnait encore une incertitude assez grande sur la valeur à accorder à cette nouvelle méthode. De plus, les techniques, quoique nombreuses, ne sont pas toujours, nous a-t-il semblé, parfaites. Nous basant sur les observations que nous avons pu faire au sanatorium de Feuillas, et nous servant d'une technique et de notations nouvelles, nous avons cherché à préciser quelques points particuliers. Nous ne saurions trop remercier le docteur Caussimon, médecin-résident du sanatorium, des conseils et de l'aide précieuse qu'il voulut bien toujours, et en toutes circonstances, nous apporter.

SEDIMENTATION DES GLOBULES ROUGES DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Définition. — Généralités.

Le mot : *sédimentation* est emprunté à la science géologique où il indique la formation, la progression lente d'un dépôt. La sédimentation est la propriété générale qu'ont les liquides renfermant en solution ou en suspension des corpuscules solides de se séparer, dans certaines conditions nécessaires à l'observation du phénomène, en deux couches superposées : la partie inférieure contenant les matières solides, tandis que l'élément fluide surnage au-dessus.

Le sang peut être comparé en somme à un liquide, le plasma, tenant en suspension des corpuscules cellulaires; si on le laisse à son évolution naturelle, dans un tube de diamètre convenable à l'abri de tout choc extérieur et placé verticalement, on voit peu à peu une différenciation se dessiner dans l'aspect jusque-là homogène du liquide. Au bout d'un temps *variable*, la sédimentation étant bien amorcée, on constate facilement les superpositions suivantes :

Une couche inférieure constituée par les hématies, une couche moyenne très mince formée par les globules blancs.

Surmontant ces deux couches solides, le plasma, d'aspect variable, avec les diverses origines du sang. (Entre le plasma et la couche moyenne, il y aurait, pour certains auteurs, une mince couche, très difficile à voir, d'hématoblastes.)

C'est au tassement des éléments figurés du sang, des héma-

ties, à la partie inférieure du tube, qu'on donne le nom de sédimentation.

Nous garderons ce terme de sédimentation, de préférence à celui de *sédio-tassement*, ne voulant pas dans la dénomination du phénomène impliquer aucune théorie sur son mécanisme intime.

Mais cette sédimentation amorcée avec du sang pur est rapidement marquée par la coagulation; le plus souvent, avec un tel sang, elle ne s'observe pas, la coagulation étant trop rapide.

Toutefois, dans certains cas pathologiques : grands hémophiles, anémiques, le purpura hémorragique, il peut se produire une coagulation extrêmement retardée et la sédimentation est alors parfaitement observable.

Dans le cas d'une sédimentation amorcée avec du sang pur et arrêtée par la coagulation, on observe la *coagulation plasmatique* (Gilbert et Weill). Les globules rouges ont alors commencé à sédimenter, puis la prise en gelée du sang s'est effectuée; elle porte sur une partie supérieure, plasmatique, plus ou moins privée d'hématies, et sur une partie inférieure, cruorique, riche en globules et pauvre en plasma, d'où l'aspect bicolore du caillot. Ceci explique la « couenne » des anciens auteurs, la « *crusta phlogistica* ».

Mais on peut éliminer complètement la coagulation. Il suffit pour cela de mélanger le sang dans certaines proportions avec des substances anticoagulantes : citrate de soude, sulfarsénol, oxalate de potasse, etc.

Si on reçoit le sang dans un vase paraffiné, il est possible d'observer le phénomène. De plus, nous verrons qu'il suffit de recevoir le sang dans un récipient simplement rincé avec une substance anticoagulante pour pouvoir observer la sédimentation.

Nous étudierons, plus loin, chacun de ces points particuliers.

Il est donc facile d'observer *in vitro* la sédimentation des hématies.

On peut de même l'observer *in vivo*, dans certaines circonstances, dont nous reparlerons au chapitre des variations physiologiques de la vitesse de sédimentation (V. S.).

Les expériences ont été faites sur des femmes en état de grossesse avancée. C'est Forhoeus qui, le premier, montra que chez ces femmes on pouvait observer *in vivo* la sédimentation des hématies.

Cet auteur opérait de la façon suivante : en posant sur l'avant-bras deux liens, il isolait ainsi un segment de veine; l'avant-bras est tenu vertical. Si l'on vient à ponctionner la partie supérieure du segment veineux, on ne retire qu'un liquide presque incolore, presque uniquement plasmatique, alors que la ponction de la partie inférieure donne un sang riche en hématies. Si le sujet possède de grosses veines, bien visibles, il est aisé de constater que la partie inférieure du segment veineux reste bleuâtre, alors que la partie supérieure est nettement décolorée.

Nous avons, à deux reprises, répété la même expérience sur des tuberculeux aux lésions très évolutives et très prononcées, avec le même résultat; mais la compression est souvent douloureuse et la démonstration du phénomène n'entraîne aucun fait intéressant.

On peut d'ailleurs démontrer la sédimentation des hématies, *in vivo*, ailleurs que sur les veines de l'avant-bras.

Un ophtalmologiste suédois, Ploman, essaya d'observer directement sur les vaisseaux de la rétine la sédimentation globulaire. On a depuis longtemps remarqué en effet que la vitesse du courant sanguin peut varier par compression du globe. Par une pression relativement légère, on surpasse la pression diastolique du sang; on peut même empêcher l'arrivée du sang au moment de la systole. Dans ce cas, on constate que les vaisseaux, ceux, bien entendu, qui ont une disposition verticale, prennent un aspect particulier; ils n'ont plus leur coloration rouge uniforme; leur partie supérieure devient claire, presque blanche, tandis qu'à leur partie inférieure s'accumule un dépôt foncé, granuleux, comme du « sable rouge » (Ploman). Mais l'observation ophtalmoscopique de la chute des hématies est difficile, délicate, et présente de graves inconvénients. On doit agrandir la pupille à l'atropine pour examiner

clairement le fond de l'œil; enfin, là encore, la compression oculaire est très douloureuse.

En somme, les méthodes étudiant la sédimentation *in vivo*, si elles sont ingénieuses et élégantes, n'en sont pas moins inutilisables en pratique.

Ce phénomène de la sédimentation, s'il s'observait toujours de façon identique, n'aurait guère d'intérêt. Mais si l'on note au bout de quelques minutes, au bout d'une heure, au bout de vingt-quatre heures, la hauteur des hématies, on s'aperçoit vite que, pour une hauteur primitive de sang égale dans les tubes à sédimentation, la hauteur du sédiment est bien variable, et, par conséquent, la hauteur même du plasma surnageant les hématies. Si la hauteur de ce plasma, au bout d'une heure, est de 5 millimètres pour certain sang, elle est de 30, 40, 50 millimètres pour d'autres sangs de provenance différente.

Pour un sang X, la sédimentation sera très vite faite, presque entièrement dans la première heure; pour un sang Y, au contraire, elle ne sera qu'amorcée dans le même temps.

Il y a donc un facteur qui varie dans la V. S.; c'est le temps mis par les hématies pour sédimenter, pour se tasser dans le tube. Si l'on note sur les tubes deux points de repère, A et B, séparés par une distance fixe pour des sangs différents, on aura un temps t représentant le temps qu'aura mis le sédiment pour baisser de A à B, qui sera variable. Mais on peut de même en un temps fixe, une heure par exemple, noter en millimètres la hauteur dont aura baissé la colonne d'hématies; cette hauteur sera variable elle aussi. On voit donc que deux méthodes pourront être utilisées; l'une mesurant les distances en un temps fixe, l'autre mesurant des temps sur une distance fixe (méthodes de Westergreen, de Linzenmeier).

De plus, on peut obtenir un indice, un coefficient, si l'on comparé par exemple en un temps fixe la hauteur totale du sang soumis à l'expérience à la hauteur du plasma, ou inversement (Gardère et Laisné, méthode personnelle).

Si la sédimentation s'effectue, en général, dans les premières

heures, elle n'est point terminée cependant au bout de ce laps de temps (12 heures et même 24 heures sont nécessaires pour qu'elle soit complètement achevée, du moins dans les cas normaux, comme nous le verrons plus loin).

Il y a des sangs à sédimentation lente. Il y a des sangs à sédimentation accélérée.

L'inégalité manifeste, au point de vue V.S., de divers sangs pathologiques ou physiologiques a intéressé les chercheurs qui, dans de nombreux travaux, ont essayé d'en dégager une idée générale et de vérifier sa valeur au point de vue pratique.

Les variations pathologiques de la sédimentation des hématies ne seront étudiées dans notre présent travail que dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire. Nous ferons cependant un court chapitre pour montrer la place qu'occupe la V.S., comme méthode clinique, en dehors de la tuberculose pulmonaire.

Après avoir étudié brièvement l'histoire de la question qui nous intéresse, nous étudierons les méthodes diverses employées; nous indiquerons les critiques qu'on peut leur adresser: Nous indiquerons ensuite notre méthode personnelle. Nous noterons les variations physiologiques de la V.S. Enfin, nous étudierons la vitesse de sédimentation dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire.

1° La V.S. au point de vue diagnostic dans la tuberculose pulmonaire;

2° La V.S. dans les différentes formes de tuberculose pulmonaire (chez l'enfant, chez l'adulte homme ou femme).

3° Ses variations avec les diverses modalités cliniques de bacillose; les aspects évolutifs ou anatomo-cliniques.

4° La V.S. avec les différentes complications au cours de la bacillose pulmonaire (hémoptysies, poussées évolutives, pleurésies, etc.).

5° La V.S. avec les différents traitements médicamenteux (cholestérine, sanocrysine) ou chirurgicaux (pneumothorax, phrénicectomies, thoracoplasties, etc.).

6° La valeur de la V.S. au point de vue pronostic.

7° La vitesse de sédimentation des globules rouges chez le cobaye tuberculeux; la vitesse de sédimentation des globules rouges chez le lapin tuberculeux; la vitesse de sédimentation des globules rouges chez le chien tuberculeux.

8° La place que peut occuper la V.S. à côté des autres méthodes de laboratoire dans la tuberculose pulmonaire.

II

LE SANG DES TUBERCULEUX ET LA SEDIMENTATION DES GLOBULES ROUGES. — HISTORIQUE.

Le sang des phtisiques depuis toujours a intéressé les médecins. Fernel, Stahl, Sydenham, le grand phtisiologue du ^{xvii}^e siècle, étudient ses caractères physiques et en déduisent leur thérapeutique, qui d'ailleurs pour eux se réduit à la saignée pendant la maladie et même pendant son accroissement : « *Increscendo morbo, cum opus esse videtur, repetetur vene sectio*; » à côté de ces partisans de la pléthore dans la tuberculose pulmonaire, se trouvèrent aussi les partisans de l'oligémie; Tozzi, Margagni, Lieutaud, Portal en furent les défenseurs.

Mais il faut arriver à la fin du ^{xix}^e siècle pour vraiment voir baser sur des données scientifiques l'exploration du sang au cours de la phtisie.

Chaque auteur apporte son tribut, et chacune de leurs études aidera les chercheurs qui s'occuperont de la sédimentation des hématies dans la tuberculose pulmonaire à étayer leurs théories.

Malassez (1876), Hayem (1889), Grawitz (1892) établissent les premiers la constance de la diminution des hématies. Quinquand (1889), Hervacque (1892) notent la diminution de la quantité d'hémoglobine du sang.

M. Labbé (1906) met en évidence cette anémie avec l'ochrodermie.

Cadé, Morel et Roubier (1908) montrent que le sang des tuberculeux témoigne le plus souvent de l'abaissement du taux des

albumines du sérum sanguin. Cependant, Faure-Beaulieu, en 1911, écrivait touchant l'importance de l'étude de ces globules rouges : « La principale conquête des recherches modernes sur les globules rouges des tuberculeux a consisté à montrer quel guide infidèle est l'examen hématométrique tel qu'il est couramment pratiqué, parce qu'il nous renseigne seulement sur la quantité des globules rouges contenus dans l'unité de volume de sang et non sur la quantité des globules contenus dans le sang total, ce qui serait bien plus important à connaître. »

Les leucocytes dans le sang des tuberculeux sont étudiés par Besançon et Labbé (1909), puis par Pavillard, Relsnataz, Simon et Spillmann, qui, avec de Jong et H. de Serbonnes, notent une formule leucocytaire différente aux différents stades évolutifs de la bacillose.

Arneth (1904) montra le premier l'importante valeur sémiologique des variations des figures neutrophiles du sang; l'augmentation portant sur l'augmentation des groupes leucocytaires neutrophiles à un ou deux noyaux.

Nous reviendrons sur cette question quand nous comparerons entre eux, au point de vue valeur du pronostic, les divers résultats que l'on obtient avec les méthodes basées sur l'étude du sang des tuberculeux.

Les propriétés humorales de ce sang ont aussi tenté les chercheurs. Les travaux de Müller, de P. Fischer, d'Alderhalden, d'Opil, de Bertha-Barbier montrent que les polynucléaires neutrophiles contiennent une protéase capable de diriger les matières albuminoïdes.

N. Fiessinger et P.-L. Marie étudient la lipase du sang des sujets tuberculeux; étude reprise par E.-B. Bantine sur un grand nombre de sujets, ainsi que par Stanley Wooley, Maurice Nicolle. Nicolle découvre en 1908 la lysine qui, pour beaucoup d'auteurs, n'est pas chez le tuberculeux une lysine tuberculeuse, mais un véritable pouvoir lytique dans le sérum des organismes tuberculeux immunisés (Marigliano et ses élèves).

Arloing (1898) étudia le premier le pouvoir agglutinant du sérum et de diverses humeurs des tuberculeux. Courmont

devait continuer ces belles études, et de là naquirent, à l'aide de cultures homogènes de bacilles de Roch., le séro-diagnostic et le séro-pronostic de la tuberculose pulmonaire.

Bordet et Gengou par la réaction dite de « fixation » fournirent le moyen pratique de mettre en évidence les anticorps dans un sérum. L'application fut faite au sérum de tuberculeux par Widal et Le Sourd (1901) et Camus et Pagniez (1901). Ces anticorps et la réaction spécifique, nous verrons que Rist, Piéry, Merieux et Gliksmann (1922) devaient en montrer le manque de valeur et au point de vue diagnostic et au point de vue pronostic.

Bien d'autres études encore furent faites sur le sang des tuberculeux tout dernièrement. Chacun des points particuliers approfondis éclaire souvent le mécanisme intime de la sédimentation des hématies dont nous tenterons ultérieurement d'esquisser les causes les plus vraisemblables.

Nous citerons seulement dans la masse énorme des travaux récents : Prunnell décrivant (1926) la fixation du complément et la réaction de la résorcine dans la tuberculose; Dujarric de la Rivière et Gallerand (1926) étudiant la réaction d'opacification des sérums de tuberculeux en présence d'un mélange antigène gomme-gutte.

Dumitresco, Manque et G.-H. Alexandresco publient leur étude sur la viscosité sanguine dans la tuberculose pulmonaire. Arthur Vernes et ses collaborateurs décrivent la précipitation du sérum humain ou pathologique par divers réactifs, la réaction par la résorcine, et établissent des courbes de floculations de la tuberculose pulmonaire. On voit donc que l'idée de rechercher dans une réaction biologique un témoin du processus tuberculeux a tenté beaucoup de chercheurs.

Nous n'avons pas parlé de certaines épreuves d'intérêt moins immédiat pour l'étude que nous faisons de la sédimentation des hématies. Il nous faut, cependant, citer d'autres réactions, puisque nous montrerons que l'épreuve de la sédimentation des hématies peut les remplacer beaucoup plus utilement et commodément.

Les réactions de floculations à la lécithine (réaction de Sachs-Klopstock) la réaction de Costa (1923) doivent donc être citées.

La sédimentation des globules rouges est connue depuis fort longtemps. Les anciens médecins, qui usaient si largement de la saignée, savaient bien remarquer les différents aspects que peut prendre dans un récipient le sang des patients.

Il est banal de lire, dans les vieux ouvrages, la description du *crusta phlogistica*, caillot couenneux dont la partie supérieure est blanche ou rosée; ce genre de caillot, dû à un début de sédimentation arrêtée et surprise par la coagulation, que nous avons décrit plus haut, est bien différent du caillot rouge cruorique qu'on observait généralement.

Hunter, dès la fin du ^{xviii}^e siècle, fit quelques recherches expérimentales sur ce sujet, mais il n'en tira pas de conclusion; il observa, seulement, que les globules rouges dans le sang défibriné tombent dans le récipient qui les contient avec plus ou moins de lenteur.

Dans le courant du ^{xix}^e siècle, la sédimentation des hématies ne semble pas avoir intéressé beaucoup. On cherchait seulement à évaluer le volume relatif des globules rouges par rapport au plasma; on sait que, dans le sang défibriné, les globules rouges forment un dépôt et que ce dépôt occupe un volume qui est à peu près la moitié du volume de l'échantillon de sang. On a essayé de même de déterminer le nombre des globules rouges de cette façon. En 1883, Hédin faisait construire l'hématocrite.

Cet appareil ingénieux se compose d'un tube capillaire gradué qui, porté par une armature métallique, est soumis horizontalement à une centrifugation énergique destinée à séparer les globules du plasma : le tube contient le sang à étudier. On avait donc affaire à une sédimentation mécanique : on notait, ensuite, le volume du dépôt hématique. Connaissant le volume d'un globule rouge, on pouvait facilement par une division connaître, grossièrement, le nombre total de globules rouges. La numération était devenue inutile. Mais cette méthode fournissait des renseignements erronés : les globules

rouges se tassant dans le fond du tube, s'y déformant considérablement et étant mélangés avec les globules blancs. Gilbert et Weil reprirent l'étude du caillot couenneux qu'ils décrivirent sous le nom de caillot plasmatique. On essaya bien, par la suite, à l'aide de méthodes micrométriques, d'étudier ce caillot, et nous verrons ce qu'il faut penser des résultats acquis.

On abandonna donc la sédimentation mécanique et Marcano (1900) en montra les inconvénients multiples. On étudia seulement la sédimentation spontanée et on se servit d'une éprouvette graduée dans laquelle le sang était versé, mélangé à une solution formolée destinée à le rendre incoagulable.

En 1908, Oscar Claude consacre une thèse à la sédimentation spontanée des hématies. Il est à remarquer qu'il s'adressait au sang en nature. Il remarqua bien que la sédimentation paraissait accélérée dans l'hémophilie, dans l'anémie, mais il se borna à ces constatations.

Le professeur Sabrazès, dès 1912, faisait construire le tube à sédimentation fort ingénieux que nous décrirons plus loin.

En 1913, Césari utilisa le phénomène de la sédimentation des hématies comme procédé d'hématologie clinique. Mais, c'est seulement avec le Suédois Fohroeus (Congrès de chirurgie et de gynécologie tenu en décembre 1917 à Stockholm), que l'étude de la sédimentation a été vraiment mise à l'ordre du jour. Cet auteur avait remarqué que chez les femmes enceintes, les globules rouges sédimentent beaucoup plus vite que chez les autres femmes : il voulut même en faire un signe pathognomonique de grossesse. On pratiqua alors de plus en plus cette épreuve, l'explorant systématiquement dans un grand nombre d'affections, notant ses variations pathologiques et physiologiques.

Les travaux ultérieurs furent surtout des travaux allemands. Alderhalden, Linzenmeyer, Westergreen, Neergaard décrivirent leurs méthodes ou publièrent leurs recherches. Mais dans tous les pays, on s'occupait de la question. En Italie, Macca-bruni, en 1924, étudia la V.S. dans la grossesse. En Russie,

Troubiteine étudie la réaction et sa valeur en gynécologie. Enfin, en France, de nombreux auteurs étudièrent la question. Balachowsky, Delhayé, Peyre et Pagniez, Salomon et Valtis, Turriès, Cordier et Chaix et bien d'autres.

Nous retrouverons, quand nous étudierons la vitesse de sédimentation dans la tuberculose pulmonaire, les noms de nombreux auteurs français qui se sont appliqués à faire ressortir la signification générale de cette méthode.

III

MESURE DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION DES HEMATIES LES TECHNIQUES

Chaque auteur ayant étudié la V. S. a proposé une technique particulière. De plus, des notations différentes pour une même méthode rendent souvent impossible la comparaison des résultats. On a bien demandé la standardisation des méthodes (Cabanis, Dumont), mais il semble bien que chaque auteur trouvant sa méthode meilleure, l'accord ne soit pas prêt de se faire. Nous étudierons rapidement les principales techniques.

Farhoeus, le premier, fit usage d'un tube de 1 centimètre de diamètre et de 10 centimètres de hauteur, gradué sur sa face externe en millimètres. On laisse sédimenter 8 centimètres cubes de sang prélevé par ponction veineuse, mélangés à 2 centimètres cubes d'une solution de citrate de soude à 2 p. 100. La vitesse de sédimentation serait de 3 millimètres à l'heure chez l'homme normal, de 5 millimètres chez la femme.

Nergaard se servit à peu près du même tube. MM. Gardère et Lainé font de même : nous verrons que chez eux la notation des résultats, seule, diffère.

Linzenmeyer se servit d'un tube de verre de 8 centimètres de hauteur, de 5 millimètres de diamètre. Ce tube porte deux traits circulaires horizontaux sur sa face externe. Le trait supérieur marque le niveau atteint dans le tube par 1 centimètre cube de liquide obtenu en mélangeant 2/10^e de centimètre cube d'une solution de citrate à 5 p. 100 à 8/10^e de centimètre cube de sang recueilli par ponction veineuse.

Le second trait est à 18 millimètres au-dessous du premier. On doit noter le moment où le liquide, qui primitivement atteint le trait supérieur, arrive au bout d'un temps X au second trait par le culot de tassement d'hématies qui se sera formé. Le résultat s'exprime donc en minutes.

Le second trait est atteint par ce culot au bout de 600 minutes chez l'homme sain, au bout de 300 minutes chez la femme normale.

Mais d'autres auteurs tels Lëhr et Génissiez admettent des valeurs parfois doubles sans qu'il y ait cependant phénomène pathologique.

Westergreen emploie des tubes de faible diamètre : 2 millimètres. Il se sert de sang citraté : 8/10^e de centimètre cube de sang veineux prélevé par ponction veineuse, mélangés à 2/10^e de centimètre cube d'une solution de citrate de soude à 5 p. 100. On mesure au bout d'une heure la hauteur du plasma qui surmonte le culot d'hématies. Cette hauteur, exprimée en millimètres, indique alors la vitesse de sédimentation.

Poppert et Kreindler étudiant la V. S. modifient la méthode et se servent, eux, d'un tube de 3 millimètres de diamètre. Ils y versent 1 centimètre cube de sang citraté, comme plus haut. Au bout d'une heure, ils notent, au moyen d'une petite échelle millimétrique, la sédimentation mesurée par la différence entre la hauteur totale du sang citraté et la hauteur du culot de sédimentation des hématies. Leurs résultats donnent une V. S. de 4 à 6 millimètres chez l'homme sain; une V. S. de 6 à 8 millimètres chez la femme; sans, disent les auteurs, qu'on puisse parler de sédimentation pathologique au-dessous de 10 millimètres.

Behreus emploie une technique identique, mais il se sert du liquide de Hayem pour la *dilution*. Turriès se sert de la technique décrite par Poppert et Kreindler. Salomon et Valtis, dans leurs recherches récentes, emploient la méthode de Linzenmeyer, qui serait, d'ailleurs, pour eux, la première en date.

Sappert se sert d'un tube de 3 millimètres de diamètre. Il le remplit de sang citraté jusqu'à une hauteur de 20 centimètres.

Au bout d'une heure, on lit, grâce à l'échelle millimétrique, de combien le niveau d'hématies a baissé. Si ce niveau baisse de moins de 20 millimètres, la réaction est négative.

Le professeur Sabrazès, dans la thèse de Jaffry, décrit sa méthode personnelle au moyen d'un tube spécial construit dès 1912.

C'est un tube de verre de 12 centimètres de hauteur, de 2 millimètres et demi de diamètre intérieur, et dont l'extérieur porte, gravée en millimètres à partir du fond, une graduation rigoureuse. La partie supérieure du tube est renflée, en entonnoir, ce qui permet un remplissage plus facile.

Comme anticoagulant, l'auteur se sert d'une solution de citrate à 5 p. 100. On ponctionne la veine au pli du coude, on retire 8/10^e de centimètre cube de sang qu'on mélange dans un tube à séro-diagnostic à 2/10^e de centimètre cube d'une solution de citrate de soude.

Au moyen d'une pipette Pasteur, on aspire ce sang citraté et on remplit le tube à sédimentation jusqu'au trait supérieur. Puis, on note, d'heure en heure, la hauteur du plasma au-dessus du sédiment. On observerait alors une vitesse de chute des hématies de 5 millimètres à l'heure pour les hommes, de 8 millimètres à l'heure pour les femmes. Jaffry écrit dans sa thèse : « La sédimentation est complète vers la huitième heure, chez l'homme; après ce moment, nous n'avons jamais constaté d'augmentation de la colonne de plasma. Chez la femme, la vitesse de sédimentation étant plus rapide, la V.S. est complètement terminée au bout de la sixième heure. » Nous verrons ce qu'on doit penser de cette constatation, qui nous semble erronée.

Cette technique très simple, dit l'auteur, demande cependant une certaine habitude. Cordier et Chaix (de Lyon) ont inspiré la thèse de Mlle Kostich et celle-ci y décrit longuement la technique qu'emploient ces auteurs pour l'étude de la V.S. Nous la résumons brièvement.

On se sert de tubes de 8 centimètres de hauteur et de 5 à 6 millimètres de diamètre. Avec une seringue qui contient déjà

1 centimètre cube d'une solution citratée à 3,8 p. 100, on aspire par ponction veineuse 9 centimètres cubes de sang.

On agite cette seringue dans tous les sens, de crainte de coagulations partielles faussant les résultats. On verse alors dans le tube à sédimentation.

Le procédé d'évaluation consiste à calculer le pourcentage de chute. Peu importe par conséquent, qu'on ait versé dans le tube 57 ou 63 millimètres de sang citraté au lieu des 60 millimètres, chiffre autour duquel cependant, dit l'auteur, il est plus sage de rester.

Mesurer d'abord la hauteur totale dans le tube; soit 58 millimètres; puis, la hauteur des globules rouges sédimentés, soit 27. La hauteur du plasma sera donc : $58 - 27 = 31$.

31 représente S 1. Dire : si pour 58 de sang, il y a 31 de S 1, pour 1 millimètre, il y aura 58 fois moins et pour 100, 100 fois plus, soit $\frac{31 \times 100}{58} = 52$ p. 100 de S 1.

La mesure sera toujours faite après une heure de sédimentation.

Les chiffres considérés comme normaux sont chez l'homme 5 p. 100; chez la femme, 4 à 8 p. 100.

On voit, qu'en somme, les méthodes décrites jusqu'ici diffèrent sensiblement. Mais, cependant, on pourrait les ramener à deux. Les unes basées sur le procédé Westergreen mesurent les distances en un temps fixe; les autres basées sur le procédé Linzenmeyer mesurent les temps sur des distances fixes. Les unes et les autres emploient d'ailleurs la ponction veineuse et la dilution au sang citraté.

Une excellente méthode, basée sur un principe nouveau, est celle qu'a décrite Balachowsky. L'auteur se sert d'une pipette capillaire de 1 millimètre de diamètre; la pipette est fixée par un élastique à un support gradué vertical. Mais la pipette peut être (Klassen, de Moscou) graduée elle-même. Elle est obturée à sa partie inférieure par une plaque de caoutchouc servant de ressort obturateur (figures du *Paris-Médical*, 30 octobre 1926).

L'auteur a construit ce qu'il appelle un *sédiotassomètre*, sorte de cadre qu'on peut mettre en position verticale de travail ou en position horizontale d'attente, et qui peut supporter plusieurs pipettes.

On rince cette pipette capillaire avec une solution de sulfarsénol ou d'oxalate de potasse à 5 p. 100; le liquide est rejeté aussitôt. On aspire dans cette pipette une goutte de sang obtenue par simple piqûre au bout du doigt ou au lobule de l'oreille. On marque, dit l'auteur (*Presse Médicale*, 13 mai 1923), le premier temps dès qu'une zone de démarcation apparaît entre le plasma et les érythrocytes. Une lecture millimétrique de la hauteur de la colonne de plasma, *dès que celle-ci est mesurable*, permettra de calculer la *vitesse moyenne* horaire de sédimentation. En pratique, 30 à 60 minutes sont nécessaires normalement, 5 à 15 minutes pour les sédimentations accélérées.

La vitesse de sédimentation pour Balachowsky varie normalement entre 4 et 12 millimètres-heure. La vitesse de sédimentation ne serait pathologique qu'au-dessus de 20 millimètres-heure.

Ce procédé paraît ingénieux. Pas de ponction veineuse; pas de dilution sanguine; possibilité de répéter l'épreuve un grand nombre de fois sans fatiguer le malade et d'obtenir ainsi des courbes dont nous verrons l'intérêt.

Une méthode récente, décrite dans la thèse de Cabanis, doit retenir aussi notre attention; la technique décrite étant celle préconisée par Gilbert et Tzanck. Ces auteurs ont fait construire un coûteux appareil : le *sédimentomètre*, dont voici le principe :

On se sert d'une éprouvette d'un calibre intérieur de 1 centimètre. La partie utilisable contient 5 centimètres cubes de sang. Elle est divisée en 10 parties; chacune d'elles étant subdivisée en dixièmes. Une division correspond à un demi-centimètre cube.

On recueille le sang par ponction veineuse au pli du coude dans une seringue de 10 centimètres cubes. Cette seringue est rincée avec une solution diluée de sulfarsénobenzol. L'éprou-

vette est également rincée avec cette même solution. Ces auteurs sont les premiers à s'être servis de sang pur.

On verse ensuite le sang, sans mélanger, dans le tube à expérience, jusqu'à la graduation supérieure.

On note l'heure à laquelle commence la réaction et toutes les 5 minutes par exemple on note à la fois l'heure et la hauteur de la colonne de globules rouges, qui, progressivement, se séparent du plasma, par une ligne de démarcation *en général nette, mais qui souvent est un peu floue*, écrit Cabanis.

Les auteurs inscrivent la réaction sur une courbe. Ils construisent un graphique avec, en ordonnées, les diverses hauteurs de la colonne globulaire en voie de séparation du plasma, et en abscisses, les divers temps de sédimentation.

Ainsi, dans la V. S., peut-on considérer trois phases : une phase de début, appelée période de décollement ; une phase terminale de tassement; entre ces deux phases, une période intermédiaire représentée sur la courbe. Pour les auteurs, cette seconde phase est la plus importante; on peut, sur la courbe, l'assimiler à une droite.

Si, partant d'un point O, on trace une parallèle à A C, cette parallèle coupe en X la ligne F H, ou ligne de la première heure. Ce point de rencontre sera caractérisé par le chiffre de la ligne F H le plus rapproché du point X. C'est ce point X que les auteurs appellent *l'indice de sédimentation*.

Chez l'homme, l'indice de sédimentation est de 3,8; chez la femme, l'indice de sédimentation est de 4,8.

Dans les cas pathologiques, l'indice atteint 15, 20, 25 par exemple.

Enfin, il y aurait bien des méthodes encore à signaler. Mais elles ne sont que des variantes de celles que nous avons brièvement décrites. Nous n'en citerons qu'une parmi celles pour qui les auteurs réclament la simplicité et l'exactitude.

Technique de Louis Dumont. — Cette technique très simple, dit son auteur, demande peu d'instruments : un tube de verre de 5 millimètres de diamètre. Au fond du tube correspond la

division 200. Marquer des graduations de 10 en 10 millimètres jusqu'au zéro, niveau de remplissage des tubes.

Pour les remplir, il faut user d'un artifice, afin d'éviter la formation de bulles d'air, d'anneaux liquides (souligné par Dumont dans son texte). Il suffit de placer dans chaque tube, et dépassant celui-ci, un mince filament de verre étiré à la flamme. Ce filament rigide conduira d'un seul côté et sans incident la première goutte de sang citraté jusqu'au fond du tube. Puis, la paroi du tube étant mouillée unilatéralement, poussez doucement une goutte ou deux pour établir le niveau. Notez l'heure du départ. S'il arrivait que le niveau fût dépassé de 1 ou 2 millimètres, ne pas reprendre au moyen d'une pipette l'excédent. Notez simplement le surcroît dans la lecture. Reprendre ou agiter de manière quelconque le mélange mis en place.

Une seringue de Ricord de deux centimètres cubes est nécessaire. Aspirez $4/10^e$ de la solution de citrate de soude à 4 p. 100 et $6/10^e$ de sang. Faire le mélange dans la seringue avec une bulle d'air et, par l'aiguille, pousser le liquide dans le tube mis en place. Cela est si simple à réaliser, dit l'auteur, qu'il ne faut pas plus de trois à quatre secondes pour remplir le tube à réaction.

D'autres méthodes ont été décrites. Si, comme cette dernière, elles sont simples dans l'esprit de leur auteur, les difficultés sont pourtant considérables lorsqu'on veut les réaliser.

IV

CRITIQUES DES METHODES DECRITES

L'exposé rapide des méthodes diverses employées pour l'étude de la sédimentation des hématies et le nombre considérable des variantes montre bien qu'une bonne technique est loin d'être fixée et que toutes ces méthodes présentent un certain nombre de difficultés ou d'inconvénients. Nous ne ferons que citer la question du prix du matériel, qui est parfois très élevé, et qui, elle aussi, doit entrer en jeu.

Parlant des techniques que nous avons décrites, Koriakina (de Parme) pouvait justement dire : « La technique nécessaire à l'étude de la sédimentation est assez compliquée, non seulement pour le simple praticien, mais même pour les hôpitaux et les cliniques. »

Balachowsky écrivait lui aussi : « Malheureusement beaucoup d'auteurs emploient encore des techniques qui sont non seulement difficiles à exécuter et sujettes à de nombreuses causes d'erreur, mais encore demandent beaucoup de temps. Il en résulte que bien des faits d'ordres physiologiques ont été pris pour des manifestations pathologiques, ce qui amena à la mésinterprétation de la réaction. » Balachowsky décrit lui aussi sa méthode, mais nous ferons remarquer que la vitesse moyenne de sédimentation qu'il emploie prête elle-même à erreur. Si l'on se borne par exemple avec une hauteur de plasma de 2 millimètres au bout de 5 minutes à multiplier ces 2 millimètres par 12 pour avoir la vitesse moyenne horaire, prendre le premier temps de l'expérience et noter le début seulement quand une zone de démarcation apparaît entre globules et plasma est commettre une erreur manifeste.

La ponction veineuse n'est pas toujours réalisable. — En effet, elle est peut-être difficile à réaliser en clientèle et même à l'hôpital, si on doit la répéter à intervalles réguliers pour avoir des courbes, elle peut même devenir fort incommode. Certains malades, dames et enfants, présentent parfois des dispositions anatomiques rendant quasiment impossible la ponction veineuse. De plus, Balachowsky a noté un des premiers que la stase veineuse, nécessaire à la ponction, modifie la composition du sang, d'où erreur dans nombre de cas. Nous ne voyons pas cependant, dans cette critique de Balachowsky, un argument bien sérieux. Nous avons, en effet, pratiqué, simultanément, des ponctions veineuses et l'aspiration d'une goutte de sang prélevée à la pulpe de l'index, chez le même malade par piqûre. Les résultats obtenus ont été sensiblement comparables dans tous les cas. Chez le lapin, chez le chien, chez le cobaye, c'est à la ponction veineuse d'ailleurs que nous avons eu recours, mais il faut cependant convenir que la V.S. du sang veineux est légèrement retardée par rapport à ce qu'elle est dans le sang artériel. (Roger, Binet.)

La dilution du sang soumis à l'épreuve fausse les résultats. — Dans les anciens procédés, on dilue quatre parties de sang avec deux parties par exemple de citrate de soude. Balachowsky a justement remarqué que l'on commet, en diluant le sang, des erreurs assez considérables.

a) La dilution peut varier du simple au double car le volume globulaire du sang étant éminemment variable, on fait une dilution chaque fois autre en diluant seulement le plasma et non les globules.

Abderhalden a montré que la dilution du sang, par son propre plasma, produit une notable accélération de la sédimentation. S'il s'agit de sérum physiologique ou de citrate, il y a ralentissement.

Nous avons cherché à vérifier le fait avec des solutions différentes, au point de vue concentration de citrate. Les solutions à 5 p. 100, dont on se sert dans les procédés anciens, ne modi-

fient pas notablement la sédimentation et ne semblent pas la ralentir. Il n'en est pas de même des solutions à 10, 15, 20 p. 100, qui faussent considérablement les résultats, du moins en ce qui concerne la sédimentation horaire. Avec ces solutions, chez les tuberculeux cavitaires, donnant avec la solution à 5 p. 100 une accélération rapide des hématies, on arrivait, avec des solutions très concentrées, à des chiffres normaux, parfois même, dans la première heure, on n'observait aucune sédimentation.

b) En ajoutant au sang un liquide de poids spécifique différent, ajoute Balachowsky, on commet une erreur chaque fois autre; on ne connaît en effet ni le poids spécifique du plasma du sang soumis à l'examen, ni son volume globulaire, ni, par conséquent, la quantité de plasma à laquelle on ajoute une quantité déterminée de citrate dont le poids spécifique est différent de celui du plasma.

c) On modifie par la dilution la viscosité sanguine (José, Parturier). En somme il paraît bien qu'ajouter au sang, comme dans certaines méthodes, jusqu'au quart de son volume d'une solution de citrate de soude est fausser considérablement le résultat, ceci quoique en ait écrit Peine, disant que le taux de la solution de citrate ne modifie pas la réaction.

Nous ferons nous-mêmes remarquer que le point cryoscopique est légèrement abaissé dans une solution de citrate à 4 p. 100. La tension osmotique ne paraît pas modifiée mais, par contre, il existe une certaine altération des globules rouges qui paraissent bosselés, à l'inverse des globules blancs (Hemka). Avec Giraud, nous avons remarqué, avec certains sangs, une hémolyse même avec des solutions isotoniques citratées. Enfin, Drinker, Brittingham, Hunger, ont noté des altérations des hémotoblastes et la suppression des opsonines.

Peut-on se servir d'autres anti-coagulants. — En effet, à côté de l'action anti-coagulante du citrate de soude, découverte par Peckelharing, il existe certains corps pouvant rendre *in vitro* le sang incoagulable.

Les arsénobenzols (Tzank et Flandin) rendent le sang *in vitro*, comme d'ailleurs *in vivo*, incoagulable. Tzank ajoutant *in vitro* à du sang du novarsénobenzol à la dose de 1 centigramme p. 100 constata des retards de coagulation très accentués. La coagulation ne se produit plus avec des solutions à 0 gr. 03 p. 100.

MM. Gilbert et Tzank, à la Société de Biologie, en 1923, avaient déjà proposé, pour l'étude de la sédimentation, un anticoagulant fort, tel le sulfarsénol.

Les solutions d'arsénobenzène ou le sulfarsénol à 5 p. 100 ou même à 10 p. 100 que nous avons expérimentés, diluant le sang dans les mêmes proportions qu'avec le citrate de soude, nous ont paru activer la sédimentation et, de plus, donner une ligne de démarcation entre sérum et sédiment tout à fait floue comme Cabanis lui-même le remarque dans sa thèse.

On s'est alors aperçu que le simple rinçage d'un tube à essais avec une solution de sulfarsénol à 10 p. 100 empêchait, ou du moins retardait considérablement la coagulation. On sait d'ailleurs les applications qu'on fit de cette remarque dans la pratique des transfusions de sang (Flandin, Tzank, Roberti).

Les sels de zinc, d'après Lumière et Couturier, sont anticoagulants.

Les acotinales, les sulfosalicylates jouent le même rôle.

Chez certains malades, opérés avec anesthésie au chloroforme, on peut observer que le sang est rendu pour quelques heures pratiquement incoagulable; de ce fait, on peut étudier facilement la sédimentation. A trois reprises différentes nous n'avons pu vérifier ce fait, mais cependant la coagulation, si elle est retardée, se fait quand même au bout de quelques quarts d'heure.

De même, on pourrait étudier certains sangs au point de vue sédimentation sans adjonction d'aucun anti-coagulant, par exemple chez les oiseaux.

Mais pratiquement on a recours actuellement, soit au citrate de soude, soit au sulfarsénol, soit à un excellent anti-coagulant : l'oxalate neutre de potasse en solution à 10 p. 100.

On peut se contenter de rincer le tube à sédimentation avec une solution d'oxalate neutre de potasse. — Gilbert et Tzank avaient bien observé que le simple rinçage du tube à sédimentation avec le sulfarsénol empêche la coagulation du sang qui est contenue. Balachowsky appliqua le premier le principe du rinçage des tubes à sédimentation avec un anti-coagulant fort et se servit d'une solution d'oxalate neutre de potasse à 5 p. 100. Nous nous sommes tout d'abord, au début de nos expériences, avant d'avoir précisé notre méthode personnelle, servi de la technique de cet auteur, étudiant la sédimentation sur un sang non dilué, les traces d'oxalate adhérentes aux parois du tube, empêchant toute coagulation et étant pratiquement négligeables.

Cette méthode paraît rationnelle, les critiques que nous avons tout à l'heure notées à l'égard des sangs dilués au citrate ou à d'autres coagulants ne pouvant s'appliquer ici.

NOTRE TECHNIQUE PERSONNELLE

Notre technique de recherche de la sédimentation sanguine est simple; elle peut se réaliser au lit même du malade.

Le matériel nécessaire sera facile à se procurer pour un prix excessivement modique, bien au-dessous du prix d'achat de tubes gradués ou d'appareils spéciaux absolument hors de prix.

Les causes d'erreur y sont réduites au minimum et nulle habileté opératoire n'est requise du praticien. Le malade la supporte facilement : la ponction veineuse étant inutile. On peut donc répéter les recherches autant de fois qu'il est nécessaire et aussi rapprochées qu'on le désire. Balachowsky, opérant avec ses pipettes capillaires de 1 millimètre de diamètre, prélevant le sang par simple piqûre au bout du doigt, avait mis sur la voie d'un excellent procédé; mais le support gradué nécessaire, l'obturation, dans le procédé modifié par Kassel, de la pipette par des plaques de caoutchouc, enfin le prix de l'appareil, nous avaient paru autant d'obstacles à la simplicité, requise d'une méthode qui doit être facile et peu coûteuse.

Sur les conseils du docteur Caussimon, nous nous sommes, après avoir tâtonné et essayé les diverses méthodes décrites, arrêté au procédé suivant :

Préparation du matériel. — Se procurer des tubes de verre de diamètre extérieur quelconque, plutôt fort et de 2 millimètres $1/2$ de calibre intérieur, calibre facile à se procurer, et suffisant pour éviter les erreurs dues aux phénomènes de

capillarité se produisant dans un tube trop étroit. Ces tubes de verre de 90 centimètres à un mètre sont coupés en deux parties égales, puis lavés à l'eau acidulée, à l'eau distillée, égouttés et séchés.

On chauffera ensuite au chalumeau le milieu de ces tubes. On les étirera, de façon à avoir quatre pipettes d'environ 20 centimètres de long. On vérifiera que l'effilure n'ait pas plus de 2 centimètres de long. Si cette effilure doit avoir un calibre très étroit, 1 millimètre environ, pour éviter à l'aspiration des bulles d'air, on doit cependant pouvoir y faire pénétrer un mince fil de fer jouant comme un piston dans un corps de pompe pour faciliter le nettoyage ultérieur du tube à sédimentation. On stérilisera par les procédés ordinaires.

On se procurera ensuite du tube de caoutchouc dont le calibre intérieur répondra au diamètre extérieur des tubes à sédimentation. Tube de caoutchouc dit tube à serum, fort et résistant. On fragmentera ce tube en morceaux de 5 à 8 centimètres; au moyen de dissolution, employée pour le collage de pièces de caoutchouc, il sera facile d'obtenir la fermeture d'une extrémité.

Faisant pénétrer, en humectant le caoutchouc s'il est nécessaire, le tube à sédimentation dans le petit tube de caoutchouc qui servira d'aspirateur, il sera facile, non pas en pressant le caoutchouc, mais en le faisant glisser le long du tube à sédimentation, d'avoir une excellente pipette où, en tirant le caoutchouc, on fera monter le sang et en le faisant descendre on chassera le liquide contenu dans la pipette.

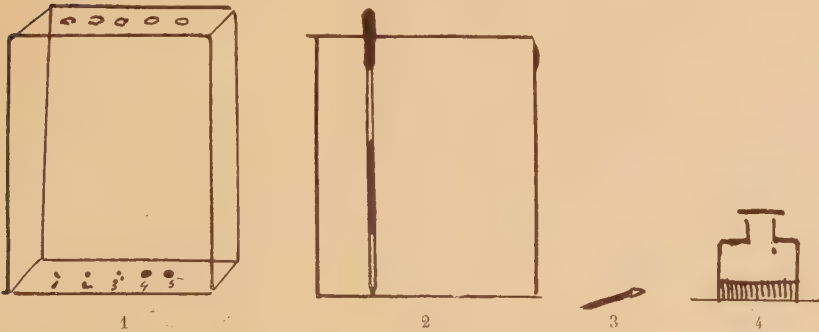
Si le caoutchouc était trop mince ou si l'on se servait de ce caoutchouc comme on le fait avec un compte-gouttes ordinaire, on risquerait d'aspirer de nombreuses bulles d'air et de projeter avec force, en fragmentant en petits segments, la goutte de sang aspirée dans le tube à sédimentation.

Pour éviter toute coagulation du sang, on rincera la pipette avec une solution d'oxalate de potasse à 5 p. 100; l'oxalate de potasse est bien moins cher que le sulfarsénol ou l'arsénobenzol et remplit admirablement son office.

Nul mélange à craindre de l'oxalate qui pourrait rester dans le tube avec le sang, si l'on a soin, avant l'aspiration de la goutte de sang, d'aspirer un peu d'air. Une grosse bulle d'air dans le tube à sédimentation séparera nettement le sang et les quelques millimètres d'oxalate qui auraient pu rester dans le tube.

Les tubes étant préparés, on fera au moyen d'un vaccino-style stérilisé une petite piqûre à l'index du malade par exemple. Index dont la peau aura été nettoyée à l'éther, s'évaporant très vite, et non à l'alcool faussant tout à fait les résultats. On ne pressera pas sur le doigt et sitôt une grosse goutte de sang formée, on l'aspirera en évitant les bulles d'air. Faisant glisser

Le matériel nécessaire.



1. Un cadre en bois avec des orifices pour le passage des tubes.
2. Des tubes de verre de 2 millimètres de diamètre avec un embout de caoutchouc.
3. Quelques vaccino-styles.
4. Une solution d'oxalate neutre de potasse à 5 %.

le caoutchouc le long du tube à sédimentation, on fera monter facilement à quelques centimètres au-dessus de l'effilure une colonne sanguine d'environ 10 centimètres de hauteur. Le chiffre est variable, peu importe; seul le rapport plasma à hauteur totale de la colonne sanguine (plasma + sédiment) nous intéresse. La colonne sanguine restera à la hauteur voulue dans le tube à sédimentation. Nul besoin d'un système obturateur à la partie inférieure du tube.

On place les tubes à sédimentation sur un support approprié les tenant bien verticaux, à l'abri du soleil en particulier. Il est d'ailleurs très facile de fabriquer une sorte de cadre convenant parfaitement au transport horizontal des tubes avant la mise en sédimentation.

Nous ayons essayé, au début de nos recherches, les mêmes tubes sur la surface extérieure desquels nous ayons, à 2 ou 3 centimètres de l'effilure, tracé à la lime un trait horizontal; 10 centimètres plus haut un second trait horizontal. On avait là le moyen d'avoir toujours 10 centimètres de colonne sanguine facile à manœuvrer avec le caoutchouc faisant monter à la hauteur voulue la colonne. Nous y avons renoncé, l'étude du rapport

$$\frac{\text{Total (sédiment + plasma)}}{\text{Hauteur du plasma}}$$

ne nécessitant pas strictement la même hauteur de cette colonne dans chacune des expériences. Le tube à sédimentation étant mis dans le cadre, on notera au bout d'une heure, de 2 heures, enfin de 24 heures, la hauteur qu'atteindra le plasma au-dessus du culot de sédimentation. On se servira d'un compas géométrique et on rapportera l'écartement des branches sur un décimètre exactement gradué en millimètres. Connaissant, grâce au même moyen, la hauteur totale primitive de la colonne sanguine, il sera très facile d'obtenir le rapport $\frac{T}{H}$. Si H, c'est-à-dire la hauteur de plasma au-dessus du culot de centrifugation augmente, le rapport $\frac{T}{H}$ diminue jusqu'à tendre vers 1, si $H=T$. Ce rapport est très sensible. Naturellement, plus la hauteur de la colonne sanguine est proche par exemple de 10 centimètres plus les erreurs dues à la mensuration sont négligeables; mais il permet en somme d'étudier la sédimentation sur une hauteur quelconque de colonne sanguine.

Il est cependant utile de considérer séparément la hauteur H1 du plasma la première heure, H2 la hauteur du plasma la

seconde heure. Normalement la sédimentation se fait en deux heures $H1 = \frac{H2}{2}$ à peu près; mais dans les cas pathologiques, il n'en est plus de même. H1 est très peu différent de H2; la sédimentation est très accélérée dans la seule première heure et en fait la seule étude de H1 importe le plus souvent. Mais il ne faut pas, comme certain auteur, dès que H1 est mesurable, en déduire la vitesse moyenne horaire. Si H = 5 millimètres en 10 minutes, on n'en doit pas conclure H1 = 30 millimètres en 1 heure. Il importe aussi d'étudier la hauteur H3 du plasma au bout de 24 heures et de noter le rapport $\frac{r}{H3}$

Sédimentation horaire. — *Les résultats au moyen de notre méthode à l'état normal :*

Chez l'homme H1 varie pour une colonne de sang de 100 millimètres environ de 10 à 13 millimètres, d'où $\frac{T}{H1} = 7$ environ, le rapport $\frac{T}{H1}$ est ce que nous appellerons *l'indice de sédimentation horaire*.

Il ne devient pathologique qu'au-dessous de 5. Chez la femme H1 : 20 millimètres environ d'où $\frac{T}{H1} = 5$. L'indice de sédimentation horaire chez la femme ne devient pathologique qu'au-dessous de 3.

Sédimentation totale. — Chez l'homme sain comme chez la femme, H3 égale pour une colonne de sang de 100 millimètres environ 30 à 40 millimètres, ce qui donne ce que nous appellerons un indice de sédimentation totale variant normalement de 2,5 à 3; au-dessous de 2,5 on peut considérer chez l'homme comme chez la femme que l'indice indique un état pathologique. Nous verrons plus loin la valeur qu'il convient de donner à cet indice de sédimentation totale.

Il y a d'ailleurs bien longtemps qu'on s'était aperçu que, dans un sang rendu incoagulable, au bout de 24 heures, la hauteur du plasma atteignait *presque* la hauteur du sédiment. Il

est donc erroné d'écrire (Jaffry) que la sédimentation se fait dans les 3 premières heures et que, passé ce temps, le dépôt n'augmente plus. Il y a un facteur important à considérer dans cette sédimentation totale. Nous avons chez l'homme normal étudié presque heure par heure la chute des hématies; elle semble se faire après la deuxième heure très lentement; par 2 heures, 1 millimètre de chute à peu près et d'une manière qui paraît uniforme.

VI

LE MECANISME DE LA SEDIMENTATION DES HEMATIES

De nombreuses théories ont essayé d'expliquer le phénomène de la sédimentation; à côté de théories aux bases rationnelles les explications purement hypothétiques n'ont pas manqué.

La question, il est vrai, est difficile et notre travail ne cherche pas à donner une explication plausible d'un phénomène si complexe. Nous nous bornerons à noter le rôle que semblent jouer différents facteurs sur lesquels il paraît bon d'insister. Nous ne nous dissimulons pas la difficulté qu'il y aurait à les grouper dans une théorie d'ensemble, permettant d'établir des lois.

Rôles des facteurs extérieurs. — Le rôle du milieu extérieur pour certains est énorme. Mlle Kostich écrit que « si à 0 degré la V. S. est de 4 p. 100 (méthode Cordier et Chaix), à 40 degrés elle est de 8 p. 100 : il semble donc que la chaleur active la sédimentation; il faut cependant des différences de températures d'au moins 20 degrés pour obtenir une V. S. notablement augmentée.

Nous avons placé quelques-uns de nos tubes à sédimentation dans l'étuve à 37 degrés, nous n'avons constaté aucune différence, au point de vue V. S., avec des tubes contenant un sang de même provenance et placés, eux, à la température ordinaire du laboratoire. Il y a cependant, à partir de 35 degrés, une légère évaporation du plasma dont il faut tenir compte.

Le froid, pour Ottinger, n'entrave nullement la sédimentation. Nous avons pu vérifier le fait en plaçant nos tubes à la

glacière. Ce même auteur d'ailleurs admet que la température n'active pas la V. S. mais que les hautes températures la retardent. Il doit, semble-t-il, s'agir alors d'une floculation du fibrinogène du plasma, amenant une agglutination et une sédimentation plus rapide des hématies. La lumière jouerait un rôle manifeste. Nous n'avons jamais pu, cependant, opérant dans une chambre noire et en plein soleil, noter des résultats sensiblement différents. Dans les quelques expériences que nous avons effectuées, les rayons ultra-violets, exposition de 5, 10, 15 minutes et même une heure, ne nous ont donné aucune action de ralentissement ou d'accélération de la V. S.

Rôle des récipients. — Si le diamètre, la longueur du tube, l'agitation, ne sont d'aucun rôle pour Cordier et Chaix, Paulicque, il nous semble cependant qu'il y a dans cette opinion une méconnaissance presque absolue de conditions importantes dans la V. S.

Comme Cabanis l'a dit dans sa thèse, le rôle du récipient dans la V. S. est au contraire considérable. On ne doit pas, comme dans la méthode Balachowsky, se servir de tubes à diamètre capillaire (Gardère et Lainé) : un même sang prélevé de la même façon dans des tubes de 1 millimètre de diamètre donne des résultats discordants au point de vue sédimentation.

Mais, d'après nos recherches personnelles, il semble qu'un tube à grand diamètre intérieur retarde la chute des hématies, du moins par rapport à ce qu'elle est dans des tubes à diamètre plus étroit. Il nous paraît que souvent les résultats si discordants des auteurs sont dus à l'emploi de tubes à diamètre intérieur différent.

Sang veineux et sang artériel. — Poppert et Kreindler ne notent aucune différence entre la sédimentation du sang artériel et du sang veineux. Elle existe pourtant et très réelle. Est-elle due, comme le pensent Wieschman et Schürmeyer, à la différence de volume des hématies qui existerait entre les deux sangs? Pour ces auteurs, dans le sang artériel, le diamètre des hématies serait plus petit que dans le sang veineux. Or, et il

est très facile de le constater avec des hématies de différents diamètres prises chez différents animaux et mises à sédimenter dans un plasma identique pour toutes, la sédimentation est notablement accélérée avec de gros globules rouges. Faut-il d'ailleurs voir là l'origine de la différence de V. S. chez les animaux en expérience? Ce doit être un des facteurs.

Nous avons pu fort souvent vérifier que le sang recueilli par ponction veineuse nous donnait une sédimentation un peu moins rapide que le sang pris au bout du doigt par coupure légère au vaccino-style. Nous disons coupure et non piqûre. En effet il est parfaitement démontré que le sang obtenu par piqûre donne un résultat égal à celui recueilli par ponction veineuse, tandis que la coupure donne le même résultat que le sang artériel. Il semble que la différence de grosseur des hématies, si elle existe, est contre-balancée au point de vue V. S. par un autre facteur, l'oxygénation du sang artériel activant la V. S. (Binet et Roger).

Nous objecterons encore que chez le nourrisson, il semble que l'on ait affaire à une exception. On sait, en effet, que chez le nouveau-né, les hématies sont sensiblement plus volumineuses que chez l'adulte, et cependant la vitesse de sédimentation est fortement diminuée par rapport à ce qu'elle est chez l'adulte. Le volume des hématies n'a donc vraiment qu'un rôle de second plan.

La charge électrique des hématies. — La charge électrique des hématies joue pour certains auteurs le principal rôle dans la V. S. On sait que les globules rouges possèdent une charge électro-négative. En effet, il est démontré que les globules rouges placés dans un champ électrique se dirigent tous vers le pôle positif.

Farheus montra le premier que dans la sédimentation normale les hématies avaient un potentiel plus élevé que dans le cas de sédimentation exagérée. Faut-il donc admettre que la charge électro-négative des hématies les maintient en suspension par une simple force de répulsion et que si cette force diminue la cause en sera la perte de la charge électro-négative, perte ayant pour but l'agglutination des globules?

Mais on sait que les albumines plasmatiques (fibrinogène et globulines) possèdent une charge électro-positive. Elles ont donc tendance à se diriger vers la surface des hématies et à ce niveau elles le déchargent d'une partie de leur potentiel électro-négatif et cette diminution du potentiel aide puissamment en diminuant la force de répulsion des globules rouges à l'agglutination et à la sédimentation. Il semble donc que la V. S. résulte de l'absorption à la surface des globules d'albumines à basse dispersion. Les albumines pouvant dans certains cas pathologiques, insuffisance du foie par exemple, amener par leur passage dans le courant sanguin une V. S. accélérée.

Le rôle des hématies. — Pour quelques auteurs (Kostich), le rôle du nombre des hématies est nul. Ceci n'est pas admissible. Un nombre élevé de globules rouges retarde la V. S.; au contraire, une diminution d'hématies l'active; par exemple, dans l'anémie, la vitesse de sédimentation est plus rapide que normalement.

Nous avons étudié précédemment le rôle des dimensions de l'hématie. Si on se souvient que chez la femme le diamètre est plus grand que chez l'homme, on aura peut-être une explication permettant de comprendre pourquoi la V. S. est chez la femme, normalement, et pour certains auteurs, le double de la V. S. normale de l'homme.

La teneur en hémoglobine joue aussi son rôle. Elle augmente en effet le poids spécifique, d'où une accélération de la V. S. Dans la chlorose, on a une V. S. retardée notablement.

Influence de l'état du plasma. — C'est pour beaucoup d'auteurs le principal facteur de la V. S. Les albumines plasmatiques sont, on le sait, au nombre de trois : l'albumine proprement dite, le fibrinogène et les globulines. Mais il faut considérer dans chacune d'elles surtout la grandeur de la molécule. Le fibrinogène a la molécule la plus grande; il est l'élément le moins stable, le moins labile du plasma. C'est le contraire pour les globulines et surtout pour les albumines qui

présentent les molécules les plus petites et se voient être les éléments les plus dispersés et les plus stables.

On peut dire que tout accroissement du fibrinogène, élément le plus labile, amène facilement le plasma à flocler. Inversement pour l'augmentation de l'albumine. Donc, si on a une V. S. accélérée, il semble qu'elle est due pour une bonne part à l'augmentation du plasma en fibrinogène et même en globulines.

Telles sont, résumées, les théories de Murakani et Takaski, Yamacuchi, Schindera, Poppert et Kreindler.

Neegard, seul, ne note pas un parallélisme si net que celui que nous venons d'indiquer entre V. S. et albumines du plasma. Cependant il faut bien admettre que la flocculation du plasma amène une plus grande agglutination des hématies et par là une plus grande rapidité de la V. S.

L'urée du plasma ne semble jouer aucun rôle.

Le sucre n'aurait, lui aussi, aucune influence bien nette.

Si, pour certains, la viscosité du plasma, du sérum, ne joue aucun rôle bien défini (Kostich citant les conclusions de Chevallier), il semble cependant qu'une trop grande viscosité du plasma s'oppose à l'agglutination et à la sédimentation.

Farheus et Döhr sont cependant d'un avis opposé.

Rôle de la cholestérine. — Pour certains, ce rôle est nul (Salmon et Valtis). D'autres font remarquer que si chez les femmes enceintes on observe de l'hypercholestérinémie avec V. S. notablement accélérée, chez les tuberculeux, où le taux de cholestérine baisse pour beaucoup d'auteurs, on a aussi une V. S. accélérée.

Pour Kürten (Terriès) la cholestérine accélère la vitesse de sédimentation, la lécithine la diminuant.

Salomon, Valtis, Potter, Vignes, ne notent aucun rapport entre la cholestérine et l'accélération du temps de chute globulaire.

Sur ce point particulier, nous avons pu obtenir quelques précisions personnelles. Au sanatorium de Feuillas, le phar-

macien M. Vitte poursuit de patientes recherches sur le dosage de la cholestérine dans le sang des tuberculeux pulmonaires. Ces recherches seront publiées ultérieurement. Mais nous servant de ce sang veineux où M. Vitte dosait la cholestérine, nous avons pu dans une vingtaine de cas comparer le dosage de cholestérine avec la vitesse de sédimentation. Nous n'avons pu obtenir aucun rapport. Des malades présentant un taux de cholestérine identique donnaient une V. S. tout à fait différente. Avec des taux de cholestérine extrêmement bas, on observait parfois une V. S. très ralentie, normale presque, alors que chez d'autres malades, le même taux de cholestérine donnait une V. S. extrêmement rapide.

Nous concluons donc que le rôle de la cholestérine sur la vitesse de sédimentation n'est pas établi. D'ailleurs, il faudrait montrer que chez les tuberculeux le taux de la cholestérine est abaissé, ce qui, d'après les travaux récents, paraît problématique, tout au moins avec nos moyens de dosage actuels.

Autres facteurs de sédimentation. — La gomme ajoutée au sang accélère la V. S. par action analogue à celle des complexes albuminoïdes à basse dispersion.

Pour Maccabruni, une moindre quantité de *chlorures plasmatiques* détermine une sédimentation ralentie, le phénomène inverse se produisant avec une quantité plus grande de chlorures. Pour Zehnter, si on additionne le sang en expérience d'une solution saturée de Na Cl ou d'une solution demi-saturée de sulfate d'ammonium ou d'un mélange alcool sérum physiologique, on obtient un accroissement manifeste de la V. S.

Murakani et Takashi, Yamaguchi ont démontré que les *sels de calcium* retardent la sédimentation.

Roger et Binet ont étudié l'*action de l'oxygène sur la vitesse de sédimentation*. Ils sont arrivés aux conclusions suivantes : l'un des facteurs capables de hâter ou de retarder la sédimentation des globules rouges est la teneur du sang en acide carbonique. Plus le sang est oxygéné, plus est rapide la sédimentation. Si, par exemple, au bout d'un temps T, la hauteur du

sédiment est encore de 39 pour le sang veineux, elle sera de 35 pour le sang artériel. Au bout du même temps T, elle sera de 46 pour le sang asphyxique et 31 seulement pour le sang hyperoxygéné (Hyperpuée).

Les lois qui régissent la sédimentation des globules rouges sont assez peu connues; des expériences telles que celles de MM. Roger et Binet mettent en lumière une de ces lois.

Woschütz a fait intervenir *les hémagglutines* dans le mécanisme de la V.S.; ce rôle d'ailleurs fort obscur est nié par Poppert et Kreindler.

La teneur du sang en graisse jouerait un rôle assez bien défini pour Policard et Cordier. La graisse jouerait le rôle de manchon périglobulaire et retarderait la vitesse de sédimentation.

Les variations de la teneur du sang en lipase au cours de la tuberculose pulmonaire nous semblent mériter de nombreuses recherches. Les travaux de Roger ont montré le rôle du poumon dans le métabolisme des graisses; Bantine a publié d'excellents travaux sur la lipase dans le sang des tuberculeux. Il a noté une diminution très nette dans ce sang de la lipase recherchée par la méthode de Hanriot.

Cette méthode réclame pour chaque examen 20 centimètres cubes de sang, ce qui s'oppose vraiment à sa généralisation.

A. Bach a pour les enzymes du sang effectué ses mesures avec 2 centimètres cubes de sang, ce qui pourrait tourner la difficulté. On a publié (Bantine) des statistiques portant sur 84 tuberculeux. Les résultats plaident en faveur de la recherche méthodique de la lipémie. Il nous semble qu'il y a un facteur important de la V. S., la diminution du coefficient lipolytique correspondant généralement, pensons-nous, à une V. S. accélérée.

Le poids spécifique du sérum pour Maccabruni joue le rôle prépondérant, unique.

Pour Poppert et Kreindler, la *tension superficielle* ou force qui s'exerce à la surface du liquide diminuerait la surface des micelles colloïdales et, par là, favoriserait la floculation et

l'agglutination. Ce rôle est d'ailleurs nié par Maccabruni, Werthesgreen, Pagniez. Lapique a tout dernièrement insisté sur le *facteur Ph* du sang dans la V. S.

La présence d'*anticorps* dans les maladies infectieuses jouerait aussi un rôle assez important pour quelques auteurs.

L'*influence des toxiques* sur la vitesse de sédimentation des globules rouges a été particulièrement bien étudiée par H. Claude, Lévy-Valensi, A. Lamache et Daussey.

D'une façon habituelle, chez l'animal, l'infection sous-cutanée de toxiques divers (morphine, gardénal, somnifère) accélère notablement la V. S. En clinique, dans deux cas d'intoxication aiguë par le véronal et l'alcool, les auteurs ont trouvé que la vitesse de sédimentation ne redevenait normale que lors de la guérison.

Nous verrons plus loin l'intérêt de cette recherche. Il convient chez le tuberculeux, de n'effectuer de mesure de la V. S. qu'en dehors de toute infection de morphine, somnifère, etc..., si l'on ne veut pas s'exposer à des résultats erronés.

La sédimentation, considérée dans son mécanisme intime, n'est d'ailleurs pas, non plus, un fait purement physique, répondant à une formule mathématique bien définie.

Et la formule de Stokes ne peut nullement s'appliquer à la V. S. Cette formule est celle de la chute des corps sphériques dans un liquide.

$$V = \frac{1}{2} g \left(\frac{D - d}{n} \right) r^2,$$

g = accélération due à la pesanteur,

D = densité des sphères,

d = densité du milieu,

n = constante (frottement intérieur),

r = rayon des sphères.

La rigueur toute mathématique de cette formule ne saurait s'appliquer au phénomène qui nous occupe.

La sédimentation des hématies, ce nous semble, doit plutôt se comparer aux phénomènes physico-chimiques si obscurs

encore, qui règlent les phénomènes de floculation, d'agglutination.

La sédimentation des hématies est bien un phénomène d'agglutination; il est possible d'observer, par des moyens optiques appropriés, que les globules en suspension se réunissent en amas plus ou moins volumineux qui tombent au fond du tube avec une vitesse plus ou moins grande. Les hématies examinées au microscope, dans une solution incoagulable, forment un vaste système architectural composé d'éléments ressemblant à des piles de monnaies et de conglomérats enchevêtrés se trouvant tous en contact les uns avec les autres. Toutes les piles d'hématies forment une sorte de charpente, d'armature qui s'affaisse en se tassant.

Balachowsky admet que cette charpente possède une solidité propre lui permettant de s'opposer en partie à l'action de la pesanteur qui tend à l'affaïsser. Cette solidité de l'armature sanguine serait fonction de celle de ses composants. Il y aurait donc une véritable tonicité sanguine à envisager : l'hémotonie, qui serait pour Balachowsky un des facteurs les plus importants de la sédimentation.

L'agglutination dans certains cas est d'ailleurs parfaitement visible macroscopiquement. Nous disons plus loin ce qu'il faut penser de ces cas se produisant chez des tuberculeux pulmonaires, au point de vue pronostic. Dans le tube à sédimentation, les hématies se mettent en petits paquets qui occupent l'axe du tube; le plasma de chaque côté devient visible et cette agglutination des hématies est parfaite, quelquefois sur presque toute la hauteur du tube. Puis ces petits paquets d'hématies agglutinées vont se tasser, tomber au fond du tube. Le plasma surmontera le culot de sédimentation qui sera devenu alors homogène. Cette agglutination macroscopique est très rapide; quelquefois le sang est depuis 2 ou 3 minutes seulement dans le tube à sédimentation et le phénomène se produit. Il y a d'ailleurs toujours dans ces cas une vitesse de sédimentation considérablement accélérée.

Si nous voulions résumer succinctement le phénomène de

la sédimentation des globules rouges, nous dirions donc que c'est un phénomène d'agglutination apparaissant comme le résultat d'une floculation des substances colloïdales du plasma. Cette floculation résultant du manque de stabilité d'une suspension, de sa labilité (Poppert et Kreindler); de multiples facteurs interviennent : 1° physico-chimiques (stabilité plasmatique, charge électrique, viscosité, tension superficielle); 2° physiques (densité, grandeur, nombre d'hématies); 3° chimiques (électrolytes, acide carbonique, calcium, Nacl, lipase, etc...). On a pu justement comparer la vitesse de sédimentation (Cabanis) à d'autres réactions de floculation = Bordet-Wasserman, Hecht-Hélouin, or colloïdal de Lange, à la gommémastic, à l'élixir parégorique de Targowla.

Chez le tuberculeux, d'après la courte étude que nous venons de faire, on comprend, l'influence énorme des facteurs divers sur la V. S. Mais ils se juxtaposent, se détruisent quelquefois mutuellement et compliquent singulièrement le problème.

Certains faits paraissent clairs : le foie des tuberculeux est souvent insuffisant; il laisse donc passer dans le courant sanguin certaines albumines mal digérées dont on connaît le rôle dans la V. S. et celle-ci peut devenir dans une certaine mesure un critérium de la fonction hépatique. On s'explique en pareil cas son accélération.

Mais l'on sait que le nombre des globules rouges intervient lui aussi dans la V. S.; il est fréquent qu'avec l'hyperglobulie accompagnant certaines anémies de la bacilliose, on observe une V. S. accélérée, ce qui paraît contradictoire avec les théories. On voit donc qu'il ne faut pas vouloir simplifier ce problème pour expliquer coûte que coûte ce qu'on observe. Les variations du temps de chute des hématies ne sont encore qu'incomplètement élucidées dans leur mécanisme. Beaucoup d'hypothèses sont séduisantes; mais ce ne sont encore qu'hypothèses que les recherches ultérieures confirmeront ou infirmeront peut-être.

VII

LES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION

Les résultats normaux de la vitesse de sédimentation que nous avons fournis sont sujets à de nombreuses variations qu'il importe de connaître. En effet, ces variations peuvent être dues à des causes physiologiques qui pourraient troubler, si on les méconnaissait, leur interprétation et amener des conclusions erronées.

Le sexe joue un grand rôle. En effet, nous avons vu que normalement la V. S. est plus rapide chez la femme que chez l'homme; chez l'enfant, au contraire, il ne semble pas y avoir de différences bien nettes, tout au moins jusqu'à la puberté. Sur dix enfants normaux, sur lesquels nous avons recherché la V. S., les chiffres trouvés ne nous ont semblé offrir aucun parallélisme avec le sexe.

L'âge influe grandement sur le temps de sédimentation. Chez le nourrisson, la V. S. est très fortement diminuée par rapport à ce qu'elle est chez l'adulte; elle s'accélère seulement vers le 3^e ou 4^e mois et devient vers un an à peu près semblable à ce qu'elle est chez l'adulte.

Mais il faut remarquer qu'à partir de 55, 60 ans, la V. S. devient bien plus rapide que chez l'individu jeune, femme ou homme normal. On ne peut, semble-t-il, tirer de son étude les mêmes conclusions, où il faut alors tenir compte de cette accélération permanente due à l'âge.

De plus, chez un même individu, il y aurait des variations aux différents moments de la journée, variations peu importantes cependant, sauf pendant les périodes postprandiales, où l'on note une accélération très sensible de la V. S.; certains

auteurs ont même voulu voir dans une V. S. trop exagérée un moyen de mesurer la déficience du foie. Malgré les critiques que leur a adressées Balachowsky, on peut se demander, si dans la bacillose, cette insuffisance du foie ne joue pas un grand rôle dans le mécanisme de la V. S. Nous avons étudié ce point particulier au chapitre du mécanisme de la V. S.

D'après Maria Lederer, le seul changement de saison serait susceptible de modifier la V. S. La stabilité colloïdale varierait avec les époques de l'année et la vitesse de sédimentation serait surtout accélérée au printemps.

La menstruation accélère à peu près constamment le temps de sédimentation, mais dans des proportions qui ne sont pas encore nettement établies.

Turriès a noté que chez les tuberculeuses, il y avait, au moment des règles, une accélération de 4 à 5 millimètres. Nous reprendrons ce point particulier. Bien étudiée chez la femme tuberculeuse, par le docteur Caussimon, la menstruation, véritable critérium clinique d'évolubilité de la lésion, influe très nettement sur la V. S. Nous reprendrons cette question en étudiant les modifications qu'impriment à la V. S. au cours de la tuberculose, hémoptysies, ménorrhagies, épanchements, etc... Gueissaz, chez la femme saine, n'admet pas de changement de la V. S. au moment des règles.

C'est surtout pendant la grossesse que l'on observe les modifications les plus nettes de la vitesse de sédimentation comme Farheus le fit observer le premier. On trouve toujours la V. S. accélérée pendant la seconde moitié de la grossesse. Dans les cinq premiers mois de la gestation, la V. S. peut être normale. On voit que la V. S. ne rend pas grand service au point de vue diagnostic de la grossesse, car lorsqu'elle est notablement accélérée, la grossesse est parfaitement reconnue. Après l'accouchement, la V. S. revient à la normale en 8, 10 jours.

On voit donc par ce court aperçu des variations physiologiques de la V. S., qu'il importe dans sa recherche de se placer en dehors de ces variations, ou d'en tenir grand compte dans l'interprétation des résultats, qui, sans cela, peut être faussée.

VIII

LA VITESSE DE SEDIMENTATION EN DEHORS DE LA TUBERCULOSE. SA PLACE DANS LES AFFECTIONS MEDICALES OU LES MALADIES CHIRURGICALES.

Si la V. S. n'a pas été étudiée par les auteurs d'une façon aussi approfondie que dans la tuberculose pulmonaire, de nombreux travaux, cependant, ont été consacrés aux rapports de la V. S. et de nombreuses maladies.

Il importe d'en avoir au moins une idée, afin de comprendre la place qu'occupe justement la V. S. dans l'étude hématologique de nombreuses affections.

Si la réaction n'apparaît pas dans la tuberculose comme spécifique il semblera, cependant, que c'est dans cette affection que la V. S. peut donner les meilleurs résultats par son accélération constante *et beaucoup plus marquée que dans aucune autre affection.*

« On a recherché la vitesse de sédimentation dans la plupart des *affections aiguës médicales* : elle est accélérée, d'une façon constante, dans ces cas : rougeole, scarlatine, rhumatismes, pneumonie, typhoïde, typhus. Dans la typhoïde, on a trouvé jusqu'à 20 millimètres par heure (Jaffry). Dans la fièvre de Malte, on a trouvé 25 millimètres, en poussée fébrile. L'accélération est surtout marquée au début de la maladie; elle subit ensuite des oscillations qui sont en rapport à peu près parallèle avec la gravité actuelle de l'affection, d'après Minoresco; elle diminue quand la guérison s'approche, mais elle reste encore au-dessus de la normale un temps variable après la défervescence. Cette recherche n'a d'ailleurs aucune spécificité; toutes les affections inflammatoires peuvent déterminer cette

accélération : un simple coryza est susceptible d'influencer le phénomène (Gueissaz); il ne faut donc espérer en retirer aucun moyen de diagnostic.

» Parmi les travaux sur cette question, celui de Schindera (de Breslau) nous paraît un des plus intéressants : il a trouvé dans la scarlatine, dès les premiers jours, une vitesse de sédimentation accélérée avec augmentation du taux du fibrinogène; ensuite, la vitesse de sédimentation et le taux de fibrinogène diminuent parallèlement, en même temps que les globulines du plasma augmentent. Dans la pneumonie et dans le rhumatisme, il a fait des constatations analogues; on savait d'ailleurs, déjà, que c'étaient là deux affections s'accompagnant d'une augmentation du fibrinogène. Ces modifications concordantes du fibrinogène et de la vitesse de sédimentation sont à retenir, car elles sont très importantes en ce qui concerne le mécanisme de la sédimentation. Poppert et Kreinbler sont arrivés à des conclusions analogues à celles de Schindera.

» En chirurgie, la recherche de la vitesse de sédimentation a été peu pratiquée. Elle serait, cependant, susceptible d'y fournir des renseignements aussi intéressants que la recherche de la leucocytose, et même, quelquefois, que la température.

» En effet, un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels Korabelnikow, ont constaté que toute infection qui retentit sur l'état général produit une accélération de la vitesse de sédimentation parallèle à l'intensité de l'infection. Il y aurait là une réaction plus sensible encore que les oscillations de la température, et qui pourrait rendre des services appréciables pour déceler les infections latentes et les foyers inflammatoires non refroidis : par exemple, en cas d'appendicite, le refroidissement du foyer se mesurerait d'après le retour à la normale de la vitesse de sédimentation; aussi longtemps que celle-ci reste supérieure au chiffre physiologique, l'inflammation appendiculo-péritonéale continue à évoluer.

» Les tuberculoses chirurgicales donnent une accélération en raison directe de la gravité du processus au point de vue de son influence sur l'ensemble de l'organisme. La vitesse de sédi-

mentation pourrait être utilisée ici quand on hésite entre un traitement conservateur ou opératoire.

» Après une fracture fermée, après toute blessure stérile, la vitesse de sédimentation devient accélérée et retourne à l'état normal après cicatrisation. Les brûlures, quel que soit leur siège, précipitent le temps de sédimentation.

» L'ostéochondrite, les corps étrangers intra-articulaires ne modifient que peu la vitesse de sédimentation, et passagèrement.

» Mais c'est principalement dans les affections gynécologiques que la vitesse de sédimentation a été recherchée et qu'elle peut rendre des services. Gueissaz a insisté sur ce sujet dans un travail récent.

» La vitesse de sédimentation est très accélérée dans la tuberculose génitale. Toutefois, elle est à rechercher, surtout, dans les infections gynécologiques du type annexite banale : dans ces cas, quand la vitesse de sédimentation n'est pas au chiffre normal, c'est que, comme pour l'appendicite, la collection n'est pas complètement refroidie. Par là, la vitesse de sédimentation peut donner des indications précises qui, jointes à l'étude de la température et de l'état général, font juger de l'opportunité d'une intervention.

» Une vitesse de sédimentation normale : foyer refroidi.

» Il faut toujours se méfier d'une vitesse de sédimentation trop rapide, témoin le cas suivant de Gueissaz : un cas de fibrome où le diagnostic était facile à faire, où tout semblait favorable à l'opération, sauf une vitesse de sédimentation anormalement accélérée. Le fibrome cachait un pyosalpinx qu'un examen clinique minutieux n'avait pas même fait soupçonner. Inversement, dans les cas où la vitesse de sédimentation est et reste normale, elle permet d'éliminer presque à coup sûr une affection inflammatoire ou une tumeur maligne de l'appareil génital et de ses annexes. Par contre, la vitesse de sédimentation est normale dans les cas de myomes simples (sans infection ni nécrose) et de kystes de l'ovaire (sans dégénérescence maligne). D'après Gueissaz, la vitesse de sédimentation s'im-

pose avant chaque opération gynécologique comme l'analyse d'urines. »

Balachowsky a précisé la valeur de la V. S. dans les maladies du sang, dans la syphilis, la malaria, les néoplasmes, et en psychiatrie. Nous reproduisons rapidement les constatations de cet auteur :

« 1° MALADIE DU SANG. — D'une façon générale, les anémies donnent une accélération, mais celle-ci dépend de facteurs différents.

» a) *Anémies pernicieuses*. — Accélération due à l'augmentation du poids du globule qui est surchargé d'hémoglobine. Le globule isolé sédimente plus vite en cas d'anémie perniciosa qu'en cas de chlorose (Burker). L'existence d'autres facteurs est néanmoins probable.

» b) *Anémies du type de la chlorose*. — L'accélération est très modérée et est due surtout à la dilution des globules. L'accélération est bien moins considérable qu'en cas d'anémie perniciosa.

» c) *Polyglobulies*. — La V. S. est au contraire ralentie (Opitz et Frei, Dawidowitz, etc.).

» 2° SYPHILIS. — a) *La syphilis du nourrisson* a été fort peu étudiée au point de vue de la V. S., ceci pour des raisons d'ordre surtout technique, car avant les méthodes ne demandant qu'une goutte de sang, il fallait recourir à une ponction sinu-sale, ce que de rares auteurs seulement ont jugé possible.

» Actuellement, quelques méthodes permettant d'effectuer la réaction avec une goutte de sang provenant du lobule de l'oreille, on peut espérer que l'application de la réaction de V. S. à l'étude de la syphilis du nourrisson fera de grands progrès, car, il est fort probable qu'on pourra en tirer des renseignements de grande valeur en ce qui concerne le diagnostic et le traitement de cette affection. Normalement, la V. S. est ralentie les premières semaines de la vie et ne s'accélère qu'après quelques semaines au moins. L'accélération pourrait être considérée comme un stigmatisme nouveau de l'hérédosyphi-

lis, qui rétrocede après un traitement suffisant (Gryorgy). Kurth Batzold trouve chez les nourrissons normaux une vitesse de 7 à 15 millimètres-heure et de 22 à 140 chez les hérédos. La rétrogradation, après traitement était souvent, dans la pratique de cet auteur, plus précoce que celle du Wassermann. Par contre, Nadolny n'a pas été aussi heureux et n'a pas eu l'occasion d'observer une telle rétrogradation post-thérapeutique de la V. S.

» D'autre part, on espère que, grâce aux médications arsenicales énergiques et applicables par voie sous-cutanée et intramusculaire qu'on possède actuellement et qui permettent d'éviter les ponctions sinu-sales, la réaction de V. S. permettra d'espacer le Wassermann; on croit aussi qu'elle permettra d'éviter quelquefois des accidents d'intolérance qui s'accompagnent, comme il arrive de le constater chez les syphilitiques adultes, de fortes accélérations de V. S.

» b) *Syphilis de l'adulte* : c'est surtout la syphilis floride et la paralysie générale, avec les autres variétés de la syphilis cérébrale, qui donnent des accélérations (Glaus, Kersting, Plaut).

» 3° **MALARIA.** — La malaria est une des applications les plus intéressantes de la réaction. Une V. S. accélérée indique une mauvaise défense de l'organisme et implique au médecin l'obligation de prendre d'urgence les mesures les plus énergiques, afin de fortifier son malade (Maslow, Liachowetzki, Schotter, Trouchin). Selon Schtulman, l'accélération augmente après chaque accès et la quinine ramène la V. S. à la normale. La diminution de la vitesse de V. S. doit être considérée comme un signe très important du succès du traitement.

» 4° **NÉOPLASMES.** — Le développement du néoplasme provoque une accélération de la V. S.; on a pu le constater assez souvent. Elle est parfois très considérable.

» S'il s'agit de diagnostic différentiel entre le cancer et le spasme, l'accélération parle en faveur du cancer, mais l'absence de la réaction est sans aucune signification au début de la maladie.

» S'il s'agit de diagnostic différentiel entre ulcère et cancer, il faut tenir compte de ce que le cancer est susceptible de provoquer des accélérations plus fortes que les ulcères (il n'est pas question, bien entendu, de perforations). Mais une faible accélération ne permet encore aucune conclusion.

» 5° PSYCHIATRIE. — Les affections non organiques ont une V. S. normale (Glaus, Burcher).

» L'hystérie et les psychopathies ne produisent aucune accélération; selon Loewenberg, il y aurait certain parallélisme entre l'évolution des maladies du groupe de la démence précoce et la V. S.

» Les affections organiques sont variables au point de vue V. S. L'encéphalite épidémique donne des accélérations d'une manière inconstante (Lorentz et Berger). »

La V. S. paraît bien une réaction non spécifique. Elle apparaît comme un moyen d'investigation, utile, complémentaire dans beaucoup de maladies, comme nous venons de le voir. « Elle est une source de renseignements extrêmement utiles » (Balachowsky).

Mais si on ne doit pas ignorer la valeur de la V. S. dans les affections autres que la tuberculose, c'est dans cette affection qu'elle a été le plus étudiée, et qu'elle est la plus intéressante par les résultats qu'elle peut donner.

IX

LES INDICES DE SEDIMENTATION CHEZ LA FEMME TUBERCULEUSE

Ces indices représentent la valeur de la réaction à un moment de la maladie. Un chiffre n'a d'intérêt que s'il est étudié et comparé aux valeurs suivantes. Il est modifié par le traitement, par les complications, par l'évolution même de la maladie. Nous retrouverons donc la plupart de ces observations quand nous étudierons comment la V.S. se modifie avec les complications (poussée évolutive, hémoptysies, période menstruelle, etc.), le traitement (cure, pneumothorax, interventions chirurgicales).

A. — *Les indices de sédimentation dans les formes fibreuses.*

OBSERVATION I.

Mme C..., 52 ans, entrée le 14 septembre 1927 au Sanatorium de Feuillas.

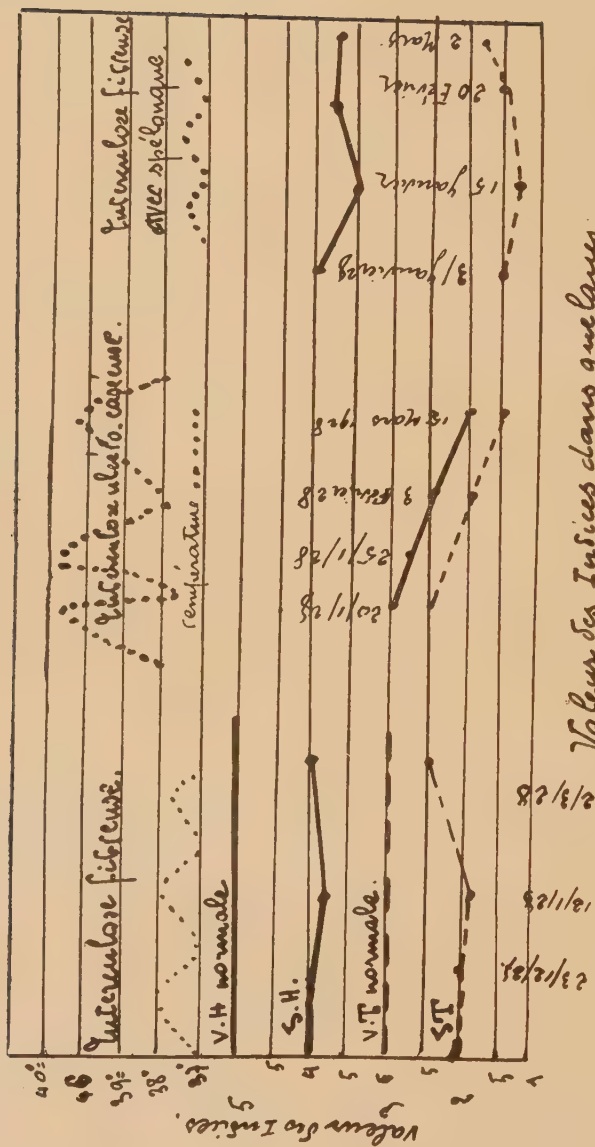
Sclérose rétractile du poumon gauche. Non évolutive, non infectante.

Tousse peu, crache peu. Appétit conservé. Bon état général. B.K. positif. Poids stationnaire. Pas de température.

Le 23 décembre 1927 : S.H. : 4; S.T. : 2.

Le 12 janvier 1928 : S.H. : 3,9; S.T. : 1,9.

Le 2 mars 1928 : S.H. : 4; S.T. : 3.



Valeur des Indices dans quelques formes de tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION II.

Mme T..., 60 ans, entrée le 20 août 1927.

Affection ancienne; tuberculose fibreuse non infectante. B.K. : excessivement nombreux.

Bon état général, poids légèrement descendant. Température entre 37 et 38 degrés.

Le 24 décembre 1927 : S.H. : 3,8; S.T. : 4,9.

Le 13 janvier 1928 : S.H. : 3,7; S.T. : 2.

OBSERVATION III.

Mlle R..., entrée le 14 juin 1927.

Tuberculose fibreuse du poumon gauche. Non évolutive, non infectante. B.K. : positif après homogénéisation.

Bon état général. Poids légèrement descendant. Température oscillante entre 37 et 38 degrés.

Le 24 décembre 1927 : S.H. : 4; S.T. : 4,9.

Le 14 janvier 1928 : S.H. : 3,7; S.T. : 4,9.

OBSERVATION IV.

Mme G..., entrée le 12 novembre 1927. Bon état général.

Sclérose rétractile du poumon droit, non évolutive, non infectante. B.K. : positif. Poids stationnaire. Température oscillante entre 37 et 38 degrés.

Le 24 décembre 1927 : S.H. : 3,8; S.T. : 2.

Le 14 janvier 1928 : S.H. : 3,7; S.T. : 4,9.

OBSERVATION V.

Mme S..., entrée le 10 mars 1927.

Pleurésie en 1923. Aucun symptôme stéthoscopique, sauf quelques râles de bronchite disséminés dans les deux poumons. Etat généra

bon. B.K. : positif. Poids stationnaire. Température au-dessous de 38 degrés.

Le 24 décembre 1927 : S.H. : 3,7; S.T. : 2.

Le 14 janvier 1928 : S.H. : 3,8; S.T. : 2.

Dans ces cinq cas de tuberculose fibreuse, le diagnostic était difficile, s'il ne s'était pas basé sur la bacilloscopie positive. Dans l'observation II, la malade a pu contaminer sa fille, morte de tuberculose ulcéro-caséeuse, contaminer probablement un enfant, mort de méningite tuberculeuse, chez la mère duquel elle travaillait, sans que son entourage pensât qu'elle pouvait être tuberculeuse. Il semble, d'après nos résultats, que *dans les formes fibreuses, non évolutives, non infectantes, les indices de sédimentation ne soient d'aucun secours.*

Ces indices, s'ils sont légèrement au-dessous de la normale, ne permettent pas de penser à la tuberculose. D'ailleurs, chez la femme âgée, après 50 ans, la V.S. devient plus rapide, comme nous l'avons vu aux variations physiologiques de la V.S. Dans les scléroses pulmonaires quelconques à forme bronchitique, ectasique parfois, localisée, telle une sclérose apicale, la V.S. ne peut donc être d'aucun secours dans le diagnostic. (Nous verrons, cependant, qu'on a voulu, dans ces formes fibreuses, après injection de petites doses de tuberculine, essayer de déclencher une accélération de vitesse de la réaction, accélération qui ne se produirait que chez les tuberculeux et aiderait ainsi au diagnostic.)

Si la V.S. dans ces formes fibreuses semble devoir s'effacer devant d'autres examens, elle possède cependant une certaine valeur qu'il ne faut pas négliger. En effet, des examens répétés donnant une sédimentation horaire bonne, une sédimentation totale proche de la normale, montrent que *la lésion n'est pas évolutive*. Elle constitue donc un excellent supplément d'information (Turriès).

Delhaye admet que les formes scléreuses ont une V.S. proche de la normale. Cordier et Chaix écrivent qu'une sédimentation faible signifie latence de la lésion.

Sauvan et Simonpiétri trouvent un indice moyen dans les tuberculoses scléreuses avec état général stationnaire.

Salomon et Valtis décrivent chez les tuberculeux fibreux, avec leur méthode, une vitesse de sédimentation de 70 à 120 minutes.

Poppert et Kreindler arrivent à des résultats analogues. Turriès donne des valeurs à peu près normales pour la V.S. dans les formes fibreuses de la tuberculose : 8 à 15 millimètres.

**B. — La vitesse de sédimentation dans les formes
ulcéro-caséuses de la tuberculose chez la femme.**

OBSERVATION VI.

Mme L..., 25 ans, entrée le 24 novembre 1927.

Forme ulcéro-caséuse occupant et débordant le tiers supérieur du poumon gauche. Forme nettement évolutive (pour laquelle on pratiquera un pneumothorax). Fièvre élevée; mauvais état général. Poids en décroissance.

Radiographie : poumon gauche très peu homogène, pommelé dans toute sa partie haute. Le côté droit paraît bon.

Le 30 novembre 1927 : S.H. : 2; S.T. : 1,7.

OBSERVATION VII.

Mlle E..., 48 ans, entrée le 25 octobre 1927.

Forme unilatérale droite, infiltration parenchymateuse du tiers supérieur du poumon droit, non évolutive, non infectante. Excellent état général, mais réactions menstruelles très marquées.

Radiographie : grisaille diffuse du sommet droit. Côté gauche paraît bon.

Le 30 octobre 1927 : S.H. : 3; S.T. : 2.

Le poids augmente sous l'influence de la cure (2 kilogrammes d'augmentation en un mois). Les indices de sédimentation augmentent et au bout d'un mois de traitement,

Le 30 novembre 1927 : S.H. : 4; S.T. : 2.

Cependant, les réactions menstruelles très fortes ne faisant que s'accroître, les signes d'auscultation décelant nettement des signes d'évolutivité de la lésion, on se décide à pratiquer un pneumothorax, avant l'intervention,

Le 19 décembre 1927 : S.H. : 2; S.T. : 1,7.

(Nous donnerons à propos des rapports de la V.S. avec le pneumothorax artificiel, une observation complète de cette malade, ainsi qu'une courbe.)

OBSERVATION VIII.

Mme G..., 30 ans, entrée le 30 juillet 1926.

Forme ulcéro-caséuse bilatérale à prédominance gauche. Evolutive, infectante. Etat général déficient. Poids en diminution constante.

Radio : côté gauche : aspect gris non homogène. Les deux sommets ne s'éclairent pas à la toux.

Le 24 décembre 1927 : S.H. : 2; S.T. : 1,7.

Le 30 janvier 1928 : S.H. : 1,9; S.T. : 1,6.

OBSERVATION IX.

Mme R..., 22 ans, entrée le 10 janvier 1928.

Forme unilatérale droite, ulcéralive, peu infectante avec séquelle de pleurésie à la base. Etat général médiocre. Pneumothorax décidé (Voir observation).

Le 13 janvier 1928 : S.H. : 1,9; S.T. : 1,7.

OBSERVATION X.

Mme C..., entrée le 24 novembre 1927.

Lobite supérieure droite. Evolutive, infectante. Etat général bon. Mais fièvre très élevée. Poids en diminution.

Radio : aspect non homogène, sombre, de tout le sommet droit, avec peut-être hyperclarté au sommet.

Côté gauche paraît bon.

Bases bonnes. On décide un pneumothorax (Voir observation).

Le 30 novembre 1927 : S.H. : 2,7; S.T. : 1,6.

OBSERVATION XI.

Mme E..., entrée le 30 novembre 1927.

Forme bilatérale, à localisation lobaire supérieure. Peu évolutive, peu infectante. Etat général bon. Poids stationnaire. Température : 37 à 38 degrés.

Le 24 décembre 1927 : S.H. : 2,4; S.T. : 1,7.

Le 14 janvier 1928 : S.H. : 2,3; S.T. : 1,6.

OBSERVATION XII.

Mme G..., entrée le 12 octobre 1927.

Forme ulcéro-caséreuse du lobe inférieur droit, évolutive, infectante.

Pneumothorax tenté et rendu impossible par de multiples adhérences. Poids en diminution. Température au-dessus de 38 degrés.

Le 24 décembre 1927 : S.H. : 2; S.T. : 1,6.

OBSERVATION XIII.

Mme F..., 45 ans, entrée le 20 décembre 1927.

Forme unilatérale : lobite supérieure droite, très évolutive, infectante.

Radiographie : magnifique lobite supérieure droite, limitée en bas par une réaction scissurale. Cas typique de pneumothorax (Voir plus loin l'observation).

Le 25 novembre 1927 : S.H. : 1,8; S.T. : 1,7.

OBSERVATION XIV.

Mme T..., 30 ans, entrée le 30 décembre 1927.

Forme unilatérale droite ulcéro-caséreuse, congestive, infectante. Température 39 à 40 degrés.

Le 4 janvier 1928 : S.H. : 2; S.T. : 1,7.

On tente un pneumothorax (Voir observation).

OBSERVATION XV.

Mme Tz..., entrée le 7 octobre 1927.

Forme unilatérale droite. Parenchymateuse au sommet, pleurale à la base. Evolutive et infectante par périodes. Radiographie : On distingue un petit triangle d'ombre situé au-dessous de la clavicule, dont la base s'appuie sur la tête humérale droite et dont la pointe vient se perdre sur le médiastin supérieur. Base droite très encombrée, très grise. On voit mal le diaphragme. On essaiera un pneumothorax artificiel (Voir observation).

Le 10 septembre 1927 : S.H. : 2; S.T. : 1,9.

OBSERVATION XVI.

Mlle T..., 19 ans, entrée le 14 septembre 1927.

Forme unilatérale gauche presque généralisée, ulcéralive, évolutive, infectante. Etat général médiocre. Température 38 à 39 degrés.

Radio : Hémithorax gauche complètement gris avec peut-être au sommet quelques hyperclartés.

On décide un pneumothorax.

Le 20 novembre 1927 : S.H. : 1,9; S.T. : 1,7.

OBSERVATION XVII.

Mme F..., 23 ans, entrée le 10 novembre 1927.

Forme unilatérale droite parenchymateuse, préulcéralive, évolutive et légèrement infectante. Etat général bon. Température 38 à 39 degrés.

Radio : Lobite supérieure droite largement débordante.

Intervenir rapidement. On décide donc l'intervention, avant le pneumothorax (Voir observation).

Le 20 novembre 1927 : S.H. : 3; S.T. : 1,9.

OBSERVATION XVIII.

Mme B..., 24 ans, entrée le 20 avril 1926,

Forme ulcéro-caséuse bilatérale, localisée aux deux sommets. Evolutive, infectante. Poids en diminution. Température oscillante 38 à 39 degrés.

Le 24 décembre 1927 : S.H. : 2,1; S.T. : 1,9.

Le 24 janvier 1928 : S.H. : 2; S.T. : 1,8.

OBSERVATION XIX.

Mme B..., 25 ans, entrée le 10 avril 1927.

Lobite supérieure gauche évolutive, peu infectante. Séquelle de pleurésie gauche. Gros ganglions trachéo-bronchiques. Température 38 degrés tous les soirs. Réactions menstruelles très fortes.

Le 20 novembre 1927 : S.H. : 2; S.T. : 1,7.

Le 20 février 1928 : S.H. : 1,9; S.T. : 1,6.

OBSERVATION XX.

St-P..., 20 ans, entrée le 14 janvier 1928.

Lobite supérieure gauche, évolutive, non infectante. Excellent état général.

Le 15 janvier 1928 : S.H. : 2,4; S.T. : 1,8.

On décide pour St-P... un pneumo (Voir observation).

Nous pourrions ajouter à ces quinze observations de tuberculose ulcéro-caséuses chez la femme de multiples autres observations, une cinquantaine environ de malades chez qui nous avons pratiqué la recherche de la V.S.

Toutes concordent pour montrer que chez la femme présentant une tuberculose ulcéro-caséuse *il y a une diminution très nette des indices de sédimentation.*

S.H. peut varier de 1,6 à 3 environ suivant quelques facteurs que nous aurons à considérer.

S.T. varie de 1,6 à 2 environ.

Nous pouvons donc tirer de cette seconde série d'observations la conclusion suivante :

Les indices de sédimentation horaire et totale baissent dans de notables proportions chez la femme atteinte de tuberculose ulcéro-caséeuse.

Quel intérêt présente cette notion au point de vue diagnostique ? Elle n'en a guère. Le diagnostic de ces formes de tuberculose n'attend pas après la V.S. pour s'établir. Ce qui est important à considérer, pensons-nous, c'est tout d'abord cette baisse de la vitesse de sédimentation horaire, baisse qui semble plus accentuée que l'évolutivité est plus grande. Dans l'observation 13, avec une évolutivité très grande, on trouve S.H. : 1,8. Dans l'observation 11, peu évolutive, S.H. : 2,4. De plus, et nous le verrons plus loin, dès que l'évolution de la maladie se complique de quelque accident : hémoptysie, poussée évolutive, épanchement, cet indice suit fidèlement et précède même parfois par sa descente rapide les accidents.

C'est cette notion d'un chiffre indiquant l'évolutivité d'un foyer que se sont appliqués à préciser les auteurs qui se sont occupés de la question.

Sédimentation accélérée signifie évolution du foyer, dit Turriès. Neegaard, de Bâle, après une étude portant sur 240 malades, pense que la vitesse de sédimentation accélérée est un indice de tuberculose évolutive et que la V.S. est un symptôme utile à ajouter aux autres. Cordier et Chaix écrivent : une V.S. accélérée signifie évolutivité. Salomon et Valtis concluent dans leur étude portant sur 80 malades tuberculeux : aux formes évolutives appartient une vitesse de sédimentation accélérée (25' avec leur méthode).

Plus la forme sera évolutive, plus l'indice horaire de sédimentation sera bas; il peut aller jusqu'à 1,5, 1,4 quelquefois; il prend là alors un caractère vraiment de pronostic. Il faudra, bien entendu, comme nous le verrons, le comparer à l'indice de sédimentation totale, mais enfin si les deux chiffres sont bas, on peut ainsi avoir une idée très exacte sur le pronostic de l'affection et son issue prochaine.

OBSERVATION XXI.

Mme K..., 30 ans, entrée le 20 janvier 1926.

Tuberculose ulcéro-caséeuse étendue à droite et occupant la moitié du champ pulmonaire gauche.

Poussées évolutives successives avec hémoptysies. Fièvre à grandes oscillations. Expectoration très bacillifère.

Le 14 janvier 1928 : S.H. : 4,7; S.T. : 4,5.

Le 20 février 1928 : S.H. : 4,6; S.T. : 4,4.

Morte le 22 février 1928.

OBSERVATION XXII.

Mme H..., 32 ans, entrée le 20 mars 1926.

Tuberculose ulcéreuse des deux lobes supérieurs. Spélonque d'apparition récente à la base gauche. Poussées évolutives fréquentes. Fièvre de 39 à 40 degrés. Etat général lamentable.

Le 20 décembre 1927 : S.H. : 1,6; S.T. : 1,4.

Le 12 février 1928 : S.H. : 1,5; S.T. : 1,3.

Morte le 4 mars 1928.

Mais c'est dans le cas de pneumonie caséeuse, de phtisie galopante, qu'on observe un indice de sédimentation très bas. La V.S. est alors en effet très accélérée (30-40 millimètres, Turriès).

Il y a donc une sorte d'unanimité des auteurs sur ce fait suivant : *la V.S. indique bien par sa rapidité l'évolutivité d'un foyer tuberculeux.*

Cet indice, nous le verrons, sous l'influence du traitement, pouvoir se relever, redevenir quelquefois presque normal même si la lésion n'a pas rétrocedé, si la spélonque est toujours présente. Nous verrons, à la suite de certaines interventions (phrénicectomie en l'occurrence), un poumon avec une énorme perte de substance chez une malade qui engraisse, n'a pas de fièvre, ne tousse ni ne crache plus; sa lésion n'est

pas évolutive; l'indice de sédimentation remonte, est presque normal. On conçoit que certains auteurs aient pensé à la faille de la V.S. en présence de signes cliniques tels que ceux que peut donner une énorme spéléonque, avec une V.S. très peu accélérée.

Mais il faut considérer l'autre indice : l'indice de sédimentation totale. Dans les formes très évolutives, lorsqu'on est en présence d'une V.S. horaire basse, le chiffre de la sédimentation totale peut n'en différer que très peu.

OBSERVATION XXIII.

J. T..., 19 ans, entré le 22 novembre 1926.

Forme bilatérale à type congestif des deux sommets. Tendence rapide à la fonte. Fièvre élevée. Anorexie. Etat général très touché. Evolution rapide. Poids en décroissance constante.

Le 20 novembre 1927 : S.H. : 1,7; S.T. : 1,6.

Toute la sédimentation semble s'être faite dans la première heure. Le chiffre de sédimentation totale n'est pas pourtant très bas. C'est que ce chiffre, comme MM. Gardère et Laisné ont pu le dire pour la première fois, indique davantage *l'étendue des lésions anatomiques que l'évolutivité actuelle*. On peut concevoir une forme de bacillose touchant davantage l'état général que l'état anatomique du poumon, comme il existe des formes évolutives et à grosses lésions anatomo-pathologiques.

D'ailleurs nous verrons qu'après un pneumothorax par exemple, si l'indice horaire se relève très vite parfois, l'indice de sédimentation totale reste très bas, ou baisse encore comme si le fait de supprimer une partie du parenchyme pulmonaire équivalait, *au début tout au moins*, à une énorme perte de substance.

Nous pensons avec le docteur Caussimon que la vitesse de sédimentation totale indique surtout *le déficit fonctionnel*. Il

semble bien que l'indice doit être mauvais dans les pneumothorax jeunes, même allant bien, à cause de la diminution presque brutale du champ respiratoire. Cet indice doit se relever à mesure que s'établit la compensation du côté opposé. Dans les formes cavitaires, l'indice de sédimentation totale acquiert donc une singulière valeur, comme nous allons le voir maintenant.

X

LA VITESSE DE SEDIMENTATION DANS LES FORMES CAVITAIRES DE LA TUBERCULOSE CHEZ LA FEMME

Il y a longtemps, dès le début des études sur la V.S., que l'on s'est aperçu des vitesses considérables que l'on pouvait trouver chez les cavitaires. Mais si des auteurs comme Sauvan et Simonpiétri écrivaient : « on trouve toujours un indice de sédimentation élevée dans les formes cavitaires de la tuberculose pulmonaire », ils avaient soin d'ajouter *avec cachexie*. En effet, les auteurs ne pouvaient que remarquer que certaines énormes pertes de substances ne se traduisaient sur la V.S. que par une accélération bien minime. De là, à croire, comme nous l'avons déjà dit, à une faillite de la méthode. Mais on voulut surtout voir alors dans la V.S. horaire un signe d'évolutivité du foyer, n'accordant au chiffre trouvé qu'une valeur très incertaine, quant à l'indication qu'il pouvait donner de l'état anatomo-pathologique, de l'étendue de la lésion. Il semble que les auteurs eussent dû noter, à côté des signes physiques traduisant la spéléonque, un chiffre parfois très différent de celui qu'ils trouvaient en effectuant la V.S. horaire.

OBSERVATION XXIV.

T..., 25 ans, entrée au Sanatorium le 20 août 1927.

Forme fibreuse de tuberculose pulmonaire datant de 5 ans. Non évolutive, non infectante. Au sommet du poumon droit, énorme

cavité donnant un syndrome pyo-aérique radiologiquement et cliniquement catalogué spélonque.

Excellent état général. Pas de température. Poids stationnaire. S.H. : 4,2.

Il semble donc que la réaction là soit en conflit absolu avec les signes cliniques et radiologiques. Cependant, si on a soin de pratiquer la vitesse de sédimentation totale, on trouve : S.T. : 4,3.

Il y a donc discordance complète entre les deux chiffres. Le premier marque bien que la lésion n'est pas évolutive, non infectante; le second indique le déficit énorme de parenchyme pulmonaire. Nous verrons que chez l'enfant on peut avoir, au contraire, pour des lésions congestives, souvent minimales, au point de vue anatomo-pathologique, une V.S. horaire très accélérée et, au contraire, une V.S. totale très peu différente de la V.S. horaire. La chute des hématies semble s'être faite dans la première heure, presque entièrement. L'évolutivité est grande, mais la lésion anatomique peu considérable encore.

Parfois, et c'est en clinique ce que nous avons pu observer le plus fréquemment, les deux indices sont bas tous les deux, mais différents sensiblement; dans ces cas, à côté d'une évolutivité grande, il y a lieu de considérer une destruction du parenchyme considérable. Dans le pneumothorax, comme nous l'avons vu, le premier indice peut se relever rapidement, le second, au contraire, subira d'abord une baisse rapide, marquant bien le déficit brutal du champ pulmonaire. Il restera bas très longtemps et n'aura guère tendance à se relever que dans les cas très heureux. Si, au contraire, il baisse encore, il faut craindre une complication ou une infiltration du côté opposé.

OBSERVATION XXV.

G..., 40 ans, entrée le 29 octobre 1927.

Forme bilatérale à prédominance droite, évolutive, très infectante; il existe à droite une énorme spélonque. Température 38 à 39 degrés. Etat général déficient. Poids, 42 kilog. 209.

Le 2 décembre 1927 : S.H. : 1,9; S.T. : 1,5.

Le 2 janvier 1928 : Poids, 40 kilog. 100. Fièvre à grandes oscillations. Radio : Magnifique spéléonque du tiers supérieur du poumon droit. Les deux tiers inférieurs sombres, d'aspect liquidien. Côté gauche : hémithorax gris dans l'ensemble avec quelques hyperclarités : S.H. : 1,8; S.T. : 1,3.

OBSERVATION XXVI.

S..., 17 ans, entrée le 5 mars 1927.

Forme bilatérale. Evolutive, infectante. Deux énormes spéléonques; grosses comme deux poings, occupent les deux sommets des poumons. Fièvre 39 à 40 degrés. Poids, 37 kilogrammes.

Le 10 décembre 1927 : S.H. : 1,7; S.T. : 1,2.

Etat général lamentable.

Le 3 janvier 1928 : S.H. : 1,4; S.T. : 1,02.

Morte d'hémoptysie le 4 janvier 1928.

OBSERVATION XXVII.

J..., 25 ans, entrée le 5 septembre 1927.

Forme de bacillose bilatérale, avec deux cavernes du côté droit, évolutive, infectante. Température oscillante 39 à 40 degrés. Poids, 37 kilogrammes.

Le 10 décembre 1927 : S.H. : 1,5; S.T. : 1,3.

Le 20 février 1928 : S.H. : 1,4; S.T. : 1,2. Poids, 33 kilog. 200.

Décédée mars 1928.

OBSERVATION XXVIII.

F..., 53 ans, entrée le 10 janvier 1926.

Forme ulcéro-caséuse bilatérale, avec spéléonque gauche occupant toute la partie moyenne du poumon. Evolutive, très infectante. Température à grandes oscillations. Poids, 40 kilog. 250.

Le 20 décembre 1927 : S.H. : 1,7; S.T. : 1,4.

Le 20 février 1928 : S.H. : 1,6; S.T. : 1,3. Poids, 37 kilog. 200.

Le 2 mars 1928 : S.H. : 2,2; S.T. : 1,8. Poids, 36 kilogrammes.

Décédée le 3 mars 1928.

Remarque. — Turriès a noté, avec d'autres auteurs, que les cavitaires voient la vitesse de sédimentation horaire, à la période agonique, se ralentir d'une façon très sensible : c'est ce que nous avons constaté dans l'observation ci-dessus; mais nous croyons que ce ralentissement de la V.S. est dû, pour une bonne part, à la viscosité plus grande du sang dans la période agonique. D'ailleurs, on ne trouve pas (Voir l'observation ci-dessous) ce fléchissement d'une façon régulière.

OBSERVATION XXIX.

C..., 30 ans, entrée le 10 janvier 1928.

Forme bilatérale. Signes de spélouque aux deux sommets. Pleurésie sérofibrineuse gauche. À droite, large infiltration du lobe moyen. Evolutive, infectante; température 39 à 40 degrés. Poids, 42 kilogrammes. Etat général déficient.

Le 11 janvier 1928 : S.H. : 1,7; S.T. : 1,2.

Le 14 février 1928 : S.H. : 1,3; S.T. : 1,01.

Poids, 38 kilogrammes. Fièvre oscillante 39 à 40 degrés.

Le 20 février 1928 : Coma. S.H. : 1,3; S.T. : 1,02.

OBSERVATION XXX.

B..., 22 ans, entrée le 4 juillet 1926.

Forme bilatérale; grosse ulcération du lobe supérieur droit et syndrome spélouquaire très net. Infiltration au sommet gauche. Evolutive, infectante. Température, 38 à 39 degrés. Poids, 37 kilogrammes.

Le 2 janvier 1927, tous les signes cliniques ont progressé; deux spélouques occupent les sommets. Etat général déficient. Poids, 35 kilogrammes. Température à grandes oscillations. Entérite bacillaire. S.H. : 1,4; S.T. : 1,2.

OBSERVATION XXXI.

L..., 23 ans, entrée le 20 janvier 1925.

Forme ancienne; sclérose à droite, mais spéléonque sèche au sommet décelable cliniquement et radiologiquement. Infiltration gauche. Evolutive, non infectante.

Température, 37 à 37°5. Poids, 63 kilogrammes. S.H. : 2,4; S.T. : 4,7.

OBSERVATION XXXII.

T..., 24 ans, entrée le 10 janvier 1926.

Syndrôme cavitaire du sommet droit. Pneumothorax a dû être abandonné à cause de la symphyse précoce. Phrénicectomie. Les signes généraux ont disparu. Poids depuis l'intervention en progression de 5 kilogrammes en 3 mois. Pas de température. Etat général excellent.

Le 2 mars 1928 : S.H. : 4; S.T. : 4,5.

Nous reviendrons sur cette malade quand nous étudierons les rapports de la V.S. avec la phrénicectomie.

OBSERVATION XXXIII.

B..., entrée le 21 décembre 1926.

Forme bilatérale, ulcéralive, évolutive, très infectante. Spéléonque à droite. Fonte rapide à gauche. Entérite tuberculeuse, laryngite bacillaire. Fièvre à grandes oscillations. Poids, 39 kilogrammes. Etat général très mauvais.

Le 2 janvier 1928 : S.H. : 4,5; S.T. : 4,2.

Décédée le 4 février 1928.

OBSERVATION XXXIV.

G..., 29 ans, entrée le 12 avril 1927.

Forme bilatérale, Spéléonque droite très volumineuse. Evolutive, infectante; température 38 à 39 degrés. Poids, 42 kilogrammes. Etat général déficient.

Le 25 janvier 1928 : S.H. : 2; S.T. : 1,5.

Le 2 mars 1928. Même état. Poids, 40 kilogrammes. S.H. : 1,9; S.T. : 1,4.

De la lecture rapide de ces observations, on accepte bien l'idée d'un chiffre marquant l'évolutivité de la lésion et d'un autre chiffre indiquant l'état anatomique de la lésion. Ces deux chiffres peuvent monter ou le plus souvent descendre ensemble; ils peuvent discorder, comme nous l'avons vu.

L'indice de sédimentation horaire peut servir de pronostic; mais, on doit le comparer à l'indice de sédimentation totale bas tous les deux, pronostic et lésion grave; si le premier seul s'élève, sous l'influence d'une thérapeutique quelconque, le pronostic s'améliore sans pour cela que la lésion soit améliorée elle-même; la maladie peut être moins évolutive, sans que pour cela la lésion ait disparu. *Dans les formes cavitaires, la sédimentation totale est toujours très basse.* Elle apparaît dans l'examen du malade comme un excellent renseignement; si elle n'est d'aucun secours pour le diagnostic de tuberculose, elle mesure du moins, assez bien, le déficit fonctionnel du poumon, et, par là, aide aussi au pronostic que le premier chiffre parfois faisait croire trop amélioré.

XI

LES RAPPORTS DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION DES HEMATIES ET DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

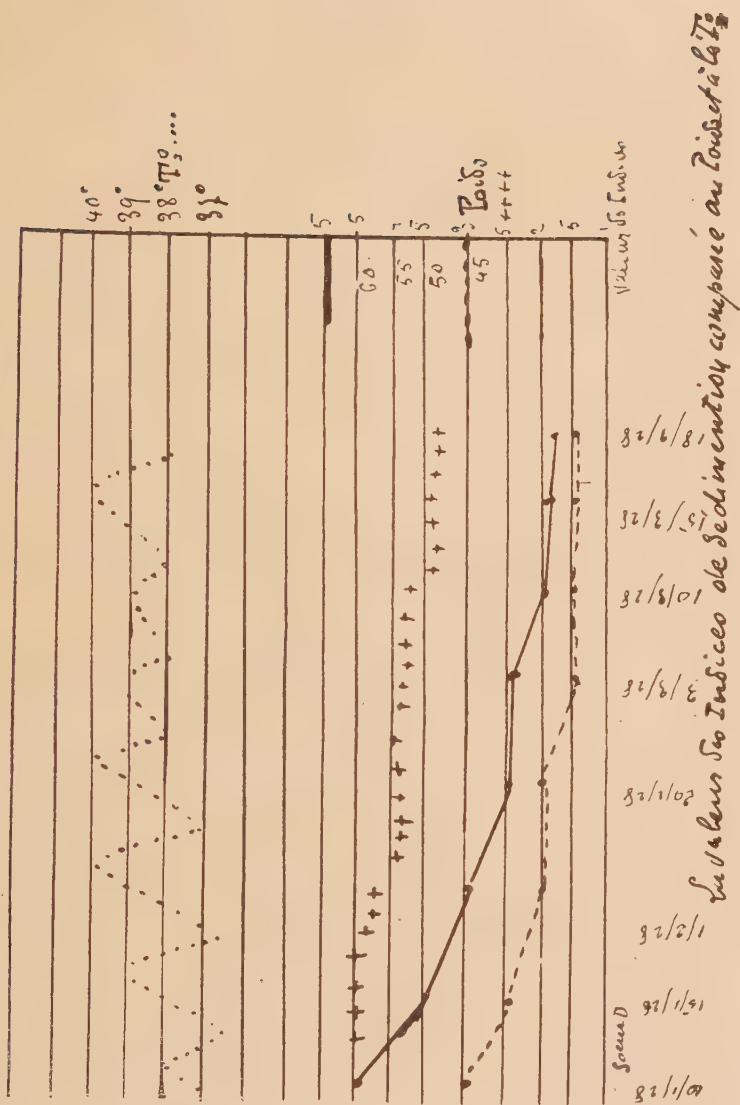
Il est intéressant de rechercher ce que devient la V. S. au cours de la collapsothérapie par la méthode de Forlalini. De nombreux auteurs se sont attachés à cette recherche : Delhayé, Salomon et Valtis, Gardère et Lainé chez l'enfant, Düll, Turriès en particulier. On pouvait justement se demander s'il n'y a pas dans la V. S. une méthode clinique facile à réaliser et pouvant rendre de grands services dans la conduite du pneumothorax, en décelant par son allure anormale, par de profondes modifications de la courbe, une complication prochaine, ou au contraire montrant l'amélioration.

Nous allons résumer, avant d'exposer nos vues personnelles, les recherches qu'ont fait sur cette intéressante question quelques auteurs.

L'expérience de Turriès porte sur 6 malades tuberculeuses; sur 6 femmes; fait particulier à noter. Il a étudié la V. S. à l'aide de sa technique particulière, technique que nous avons décrite plus haut.

L'auteur pratiqua l'épreuve de la vitesse de sédimentation avant le pneumothorax, après la première injection, et ensuite à des intervalles réguliers, en notant le poids, la température et les signes cliniques présentés par le malade le jour de l'examen. De l'examen de ses observations, Turriès dégage les faits suivants :

Tout d'abord, dans presque tous les cas, il y a un parallélisme frappant entre les modifications de la V. S. et les résultats fournis par l'examen clinique. Chez deux malades en même



temps que le poids se relève, que la température oscille aux environs de la normale, que les signes d'auscultation se modifient favorablement, la V. S. baisse peu à peu et arrive finalement à un chiffre entièrement normal. Il s'y maintient pour l'une d'elles dont la cure s'est poursuivie sans incident; il s'est accéléré à un moment donné chez un autre cas, *précédant* et accompagnant un épanchement pleural. Puis l'épanchement stabilisé, il a de nouveau diminué.

Chez trois autres malades, l'absence de diminutions de la V. S. coïncide avec l'absence de toute amélioration clinique : persistance de la fièvre, de l'amaigrissement et des signes d'auscultations. Dans un cas de phtisie galopante où le pneumothorax fut impuissant, la V. S. ne changea pas.

Pour Turriès, la recherche de la V. S. a été au cours de ces pneumothorax un élément très intéressant en décelant soit l'apparition de liquide, soit l'apparition d'un foyer dans le poumon opposé au poumon collabé. L'auteur a trouvé une fois discordance entre les signes cliniques et la V. S. Il s'agissait d'une malade qui avait engraisé de deux kilogrammes, dont la température était aux environs de la normale; toute asthénie avait disparu, au point qu'ayant quitté l'hôpital, la malade menait chez elle sa vie courante, en faisant seulement entretenir son pneumothorax périodiquement. Cependant la V. S. n'avait pas diminué, mais était encore plus forte qu'avant l'établissement du pneumothorax. L'auteur attribua d'abord cette dissociation à une erreur, à une « infidélité » de la réaction de sédimentation. L'apparition ultérieure (Turriès n'indique malheureusement pas de date), d'un épanchement pleural expliqua tout. L'accélération de la V. S. avait précédé de longtemps l'apparition de cet épanchement.

L'auteur insiste sur un point particulier : l'augmentation nette et transitoire de la V. S. après la première injection; cette augmentation irait en décroissant à partir de la seconde et tendrait sur la normale après les injections suivantes dans les cas s'améliorant. Turriès explique ce phénomène en disant que la première injection aurait pour effet de lancer dans le courant

circulatoire des substances, probablement des produits de désinfection, dont la présence dans le sang aurait pour conséquence d'accélérer la V. S.

L'auteur signale l'intérêt évident qu'il y aurait à rechercher, parallèlement à ce phénomène, les modifications possibles de la tyrosino-réaction sous l'influence du pneumothorax.

Düll aurait lui aussi signalé cette augmentation de la V. S. après la première injection de gaz au cours du pneumothorax artificiel.

Tablant sur sa propre expérience et sur celle des auteurs s'étant occupés de la question, Turriès formule, à la fin de son important travail, les conclusions suivantes :

1° Pendant le traitement collapsothérapique dans les cas où une amélioration notable se produit, on constate un ralentissement parallèle de la V. S. (précédé d'une accélération temporaire après la première injection).

2° Dans les cas où le pneumothorax n'a pas d'influence favorable sur la marche de la maladie, la V. S. reste à son chiffre primitif ou même peut augmenter.

3° L'apparition d'une complication pleurale ou l'évolution d'un foyer tuberculeux se traduisent par une reprise de l'accélération de la V. S. Cette reprise est parfois le premier signe qui fasse rechercher systématiquement l'existence nouvelle d'un incident défavorable. En ce qui concerne les épanchements, la V. S. paraît diminuer quand l'épanchement est entièrement établi.

4° Dans les cas où il paraît y avoir discordance entre les renseignements cliniques et les réactions fournies par la V. S., il faut s'attacher à décèler par tous les moyens possibles l'évolution insidieuse d'une des complications précédentes qui peuvent se manifester nettement plus tard. Des recherches portant sur un grand nombre de cas et poursuivies pendant longtemps sont nécessaires pour établir avec certitude si ces discordances peuvent exister en l'absence de ces complications. Nous ne saurions, dit Turriès, conclure actuellement sur ce point particulier.

L'auteur termine son travail, en se demandant la valeur de la V. S. au cours du pneumothorax, et si l'on peut tirer des indications pour la conduite du traitement; Turriès conclut par la négative, préférant l'examen clinique attentif du malade pour le dépistage des complications. De plus, il faut que cette recherche de la V. S., au cours du pneumothorax, soit faite en série : une recherche isolée ne présentant aucun intérêt, d'où la nécessité d'une courbe; selon que le résultat est favorable ou non, on a un mouvement d'ascension ou de descente de la courbe. (Nous faisons remarquer que c'est l'inverse avec notre méthode, avec nos indices de sédimentation horaire et totale; à courbe s'élevant = amélioration du malade; à courbe s'abaissant = baisse également de l'état du malade, baisse de poids).

Ce travail, le plus fouillé que nous connaissions présente, à notre avis, quelques légers défauts rendant bien schématiques et théoriques les conclusions.

Le petit nombre, 6, d'observations, tout d'abord. L'auteur, ensuite, s'il note bien sur ses tableaux la baisse de la V. S. tendant vers la normale au bout de 7, 8, 10 injections, ou moins, n'indique pas l'intervalle de temps entre ces injections, la durée, en somme, du traitement amenant la V. S. à la normale. Ses courbes ne portent aucune date et rendent leur lecture difficile. Enfin, il était intéressant de noter la quantité de gaz injectée, son influence sur la V. S., et si radiologiquement et cliniquement, on a affaire à un bon pneumo, nous voulons dire à un poumon s'affaissant bien, sans signe d'adhérence, bien supporté par la malade.

Salomon et Valtis ont recherché sur 11 malades (les auteurs n'indiquent pas le sexe) les rapports de la V. S. et du pneumothorax artificiel. Leurs recherches contiennent en ces quelques lignes :

Elles ont porté sur 11 malades qui subirent l'épreuve avant le pneumothorax et pendant le traitement. Les auteurs ont observé que, dans les cas où à la compression du poumon malade correspondait une amélioration locale et générale, la sédimen-

tation des hématies s'effectuait plus lentement (40 minutes avant le pneumothorax, — technique de Linzenmeyer que nous avons précédemment décrite — 80 minutes, puis 120 minutes après quelques semaines de traitement).

Au contraire, l'apparition de liquide dans la plèvre, ou l'aggravation de l'état du malade due à une évolution de tuberculose dans le poumon primitivement sain, provoque une augmentation marquée de la V. S. Dans l'un des cas où l'on notait une V. S. de 48 minutes avant le pneumothorax, celui-ci amena un temps de sédimentation retardé notablement : 90 minutes. Quelques semaines après le début de la compression apparaissait un épanchement qui accélère la V. S. qui se fait en 55 minutes, puis en 45 minutes quand survient une symphyse pleurale.

Les auteurs concluent : « La réaction de sédimentation donne des indications précieuses pendant le traitement par le pneumothorax artificiel, car son bon effet se traduit par un ralentissement qui indique l'amélioration des lésions et de l'état général. Son accélération doit inciter à rechercher chez le sujet l'apparition d'une complication pleurale ou de nouvelles lésions pulmonaires, susceptibles de faire modifier la direction du traitement et dans certains cas d'assombrir le pronostic. »

Delhayé, après avoir étudié rapidement les accidents (hémoptysies, laryngite, etc...) qui peuvent compliquer l'évolution de la tuberculose en accélérant la V. S., remarque que le pneumothorax artificiel lorsqu'il réussit retarde la réaction.

Notant simplement la chose, Delhayé ne donne que très peu de renseignements sur ses malades.

MM. Gardère et Laisné ont étudié la V. S. dans la tuberculose infantile. Nous rappelons que ces auteurs, les premiers semble-t-il, à côté de la vitesse de sédimentation horaire, se sont intéressés à la sédimentation totale. Ils mesurent d'abord la hauteur du sédiment au bout d'une heure et calculent ensuite par une simple division le rapport de ce chiffre à la hauteur totale du liquide contenu dans le tube; ils effectuent l'opération ensuite au bout de 24 heures. Ils ont les chiffres

en millimètres, que nous avons indiqués en étudiant leur méthode.

L'étude de la sédimentation horaire et totale est, à notre avis, absolument nécessaire si l'on veut se rendre compte de l'effet du pneumothorax sur la réaction.

Nous avons d'ailleurs vu la nécessité des deux notations en étudiant les rapports des différentes formes de bacilliose avec la V. S.

Nous avons essayé de montrer que si l'indice de sédimentation horaire peut assez bien donner une idée de l'évolutivité de la lésion, seul l'indice de sédimentation totale peut montrer l'état, l'étendue des lésions anatomiques.

MM. Gardère et Laisné ont noté que les cas traités par le pneumothorax ont une bonne sédimentation horaire, mais une sédimentation totale mauvaise.

M. Dumont a signalé que la V. S. lui avait donné d'intéressants renseignements dans la conduite thérapeutique du pneumothorax artificiel. Nous avons déjà signalé la méthode dont se sert M. Dumont.

Balachowsky admet la grande valeur de la V. S. dans le contrôle thérapeutique du pneumothorax. Après un pneumothorax, surtout si le collapsus est plus ou moins complet, il est souvent difficile, dit l'auteur, de se rendre compte de l'évolution que prend la maladie, *car les rayons et l'auscultation ne fournissent plus de renseignements suffisants* (c'est nous qui soulignons cette phrase, nous proposant plus loin de dire ce que nous en pensons). Les symptômes subjectifs étant insuffisants eux aussi, les quelques signes objectifs qui restent à notre portée acquièrent une très grande importance; parmi ces signes, la V. S. doit être considérée comme des plus importantes.

Les pneumos verraient, s'ils ont une évolution favorable, leur V. S. revenir à des chiffres presque ou tout à fait normaux, dit Balachowsky. On peut affirmer, disait dernièrement Klare, que « les modifications de la maladie sont précédées par les modifications de la V. S. ».

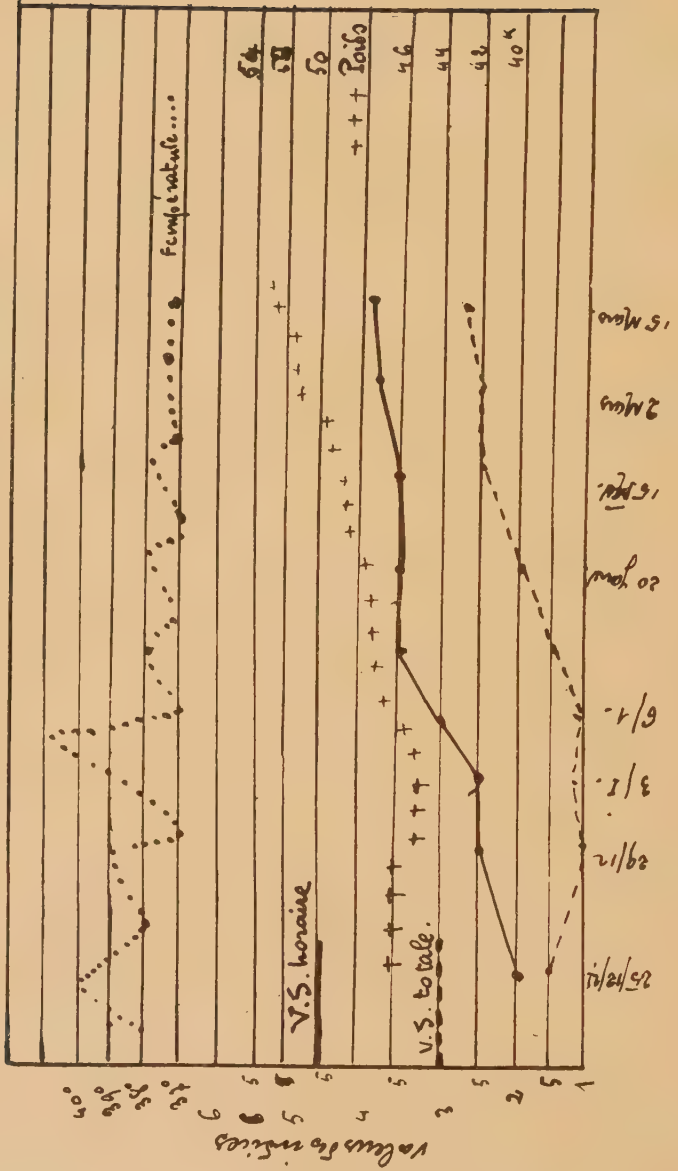
Des opinions analogues ont été formulées par Malvé, Dumont.

Muralt et Papanicolau (analysés par Mouzon, dans la *Presse Médicale*) formulent des conclusions identiques.

Eliasberg et Can considèrent que chez les enfants apyrétiques auxquels on applique le pneumothorax, les modifications de la V. S. sont spécialement significatives.

Krimphof trouve que la V. S. est un bon moyen de contrôle du traitement par le pneumothorax artificiel. Mais cet auteur insiste, avec juste raison, sur le fait qu'on n'est pas en droit de cesser le traitement dès que la V. S. redevient normale (comme certains auteurs ont voulu faire avec le pneumothorax); une V. S. accélérée, par contre, est une indication formelle à la continuation du traitement.

Les Indices de Sédimentation au cours du Pneumothorax.



XII

LES INDICES DE SEDIMENTATION DES HEMATIES AU COURS DU PNEUMOTHORAX

OBSERVATION XXXV.

E..., 20 ans, entrée le 25 octobre 1927.

Forme unilatérale droite. Infiltration du tiers supérieur du poumon. Non évolutive, non infectante. Apyrétique. Tousse peu; ne crache pas. B.K. : positif.

Poids, 42 kilogrammes.

Le 30 octobre 1927 : S.H. : 3; S.T. : 2.

A cette date, poids, 50 kilogrammes. Mais réactions menstruelles très fortes durant 5 ou 6 jours. Malgré cela excellent état général.

Le 30 novembre 1927 : S.H. : 4; S.T. : 2.

Le poids a fléchi : 48 kilogrammes; apyrétique entre les règles.

Le 15 décembre 1927, on note au dossier : étant donnée l'augmentation de poids, on pourrait se laisser aller à une impression favorable; mais, en regardant la courbe des températures depuis 3 mois, les réactions menstruelles vont s'accroissant.

Indication formelle à pneumothorax : S.H. : 2; S.T. : 1,7.

Pneumothorax le 19 décembre 1927.

Première insufflation (600), pression pleurale en centimètres cubes d'eau, + 1. S.H. : 3; S.T. : 1,6.

Deuxième insufflation le 21 décembre : 500 + 4.

Troisième insufflation le 27 décembre : 500 + 4; S.H. : 2,5; S.T. : 1,5.

Quatrième insufflation le 7 janvier : 400 + 3.

Cinquième insufflation le 12 janvier : 400 + 4.

Sixième insufflation le 19 janvier : 200 + 8; S.H. : 3; S.T. : 1,5.

Le pneumothorax est cessé à la onzième insufflation par suite de la symphyse pleurale.

Le 25 février 1928 : S.H. : 2; S.T. : 1,5.

Radiologiquement, il serait impossible de parler de pneumothorax si on ne le savait pas.

Le côté opposé au pneumothorax donne des signes d'infiltration.

Radio : côté gauche marbré, cependant ne paraît pas mauvais.

Le 3 mars : S.H. : 2,2; S.T. : 1,5.

Poids, 43 kilog. 200. Température oscillante 37 à 38 degrés. Etat général médiocre. Un traitement par la sanocrysine est institué (Voir observation). Nous donnons la courbe de cette malade.

Remarque. — Tout d'abord améliorée par le traitement (repos; cure), augmentation très réelle du poids. Puis, avec les réactions menstruelles, l'état de la lésion impose une thérapeutique plus active. L'indice horaire et l'indice total ont baissé; le pneumothorax donne une légère amélioration clinique, mais si la sédimentation horaire se relève légèrement, la sédimentation totale baisse continuellement montrant que l'état anatomique de la lésion n'est pas parfait; de plus, infiltration légère du côté opposé. La V.S. a montré, dans ce cas, l'inefficacité du pneumothorax sur la lésion.

OBSERVATION XXXVI.

F..., 45 ans, entrée le 20 novembre 1927.

Lobite supérieure droite, évolutive, infectante. B.K. : positif.

Poids, 46 kilog. 500. Température, 38 à 39 degrés.

Le 25 novembre 1927 : S.H. : 1,8; S.T. : 1,7.

Pneumothorax le 1^{er} décembre 1927 : 600 : 0.

A la huitième insufflation 400+8 (15 janvier 1928) : Poids, 50 kilogrammes. Température ne dépassant pas 38 degrés. Excellent état général.

Radio : le moignon pulmonaire est accroché en haut, en dedans. S.H. : 3; S.T. : 1,8.

Le 20 février 1928 : Hydropneumothorax droit total; S.H. : 2; S.T. : 1,7.

Le 2 mars 1928. Poids stationnaire. Température bonne. S.H. : 2,7; S.T. : 1,7.

Remarque. — Le pneumothorax a considérablement amélioré cette malade tout d'abord. L'indice d'évolutivité est remonté; pris avec l'épanchement il est descendu presque à son chiffre initial pour remonter ensuite. L'indice de sédimentation totale n'a pas varié. Le pneumothorax n'a pas eu là une action très favorable sur la lésion.

OBSERVATION XXXVII.

C..., 34 ans, entrée le 14 novembre 1927.

Forme unilatérale droite, infectante, évolutive avec spélonque probable. Poids, 46 kilogrammes. Température, 38 à 39 degrés. Etat général médiocre.

Le 30 novembre 1927 : S.H. : 2,7; S.T. : 1,6.

Pneumothorax. Première insufflation 500 : 0 le 2 décembre 1927. Neuvième insufflation, le 10 janvier 1928 : 600 + 5. S.H. : 3,5; S.T. : 1,9.

Le poids a sensiblement augmenté; 50 kilogrammes.

La température s'est légèrement améliorée. Bon état général.

A la douzième insufflation, le 20 février 1928, on trouve : S.H. : 3; S.T. : 1,8.

Puis le poids est stationnaire, la température a tendance à remonter cliniquement et radiologiquement. Présence d'un peu de liquide.

Le 2 mars 1928 : S.H. : 3,2; S.T. : 1,9.

Remarque. — Bon effet du pneumothorax sur l'état général, la température, le poids et les deux indices de sédimentation.

L'apparition d'un peu de liquide trouble tout cela, sans cependant modifier la vitesse de sédimentation d'une façon très sensible.

OBSERVATION XXXVIII.

L..., 25 ans, entrée le 24 novembre 1927.

Forme ulcéro-caséreuse occupant et débordant le tiers supérieur du poumon gauche. Forme nettement évolutive. Fièvre élevée. Mauvais état général. Poids initial, 40 kilog. 200.

Le 30 novembre 1927 : S.H. : 2; S.T. : 1,7.

Première insufflation le 1^{er} décembre : 500 $\rightarrow$ 4.

Quatrième insufflation le 10 décembre : 600 + 1; S.H. : 2,4; S.T. : 1,6.

Dixième insufflation le 12 février 1928 : 800 + 3. Poids, 48 kilog. 300. S.H. : 2,6; S.T. : 2.

Quatorzième insufflation le 3 mars 1928 : 500 + 2. Poids, 50 kilogrammes. S.H. : 2,7; S.T. : 2.

On note au dossier à cette date : Signes de pneumo gauche total. La rétraction paraît bonne. La malade n'est pas complètement apyrétique, mais le résultat est cependant satisfaisant. Radio : bonne image de pneumothorax gauche. Peut-être existe-t-il une bride retenant le moignon en bas et en dehors dans la partie basse du poumon ? Rien à droite.

OBSERVATION XXXIX.

R..., 22 ans, entrée le 10 janvier 1928.

Forme unilatérale droite, ulcération, peu infectante avec séquelle de pleurésie à la base. Etat général médiocre. Température 37 à 38 degrés. Poids initial, 46 kilog. 600. B.K. : très positif.

Le 13 janvier 1928 : S.H. : 1,9; S.T. : 1,7.

Pneumothorax le 16 janvier 1928. On injecte 500 et on a une pression terminale de + 1.

Le 26 janvier 1928, quatrième insufflation : 500 + 1. S.H. : 2; S.T. : 1,7.

Le 7 mars 1928, on injecte 500 centimètres cubes avec une pression terminale de 0. Septième insufflation. S.H. : 2,4; S.T. : 1,9.

Le 29 février, on a noté au dossier, B.K. : très faiblement positif.

La radio avant le pneumothorax, le 28 décembre 1927, disait : Pneumonie totale du poumon droit; le sommet ne s'éclaire pas, la base non plus, Côté gauche très bon. Intervenir le plus tôt possible.

Le 19 février, à la radioscopie, on notait : Très beau pneumothorax droit, moignon bien rétracté. Cœur et médiastin bien à leur place. Côté gauche paraît bon.

OBSERVATION XL.

L..., 22 ans, entrée le 1^{er} août 1927.

Diagnostic à l'entrée : Forme unilatérale droite avec début d'ulcération parenchymateuse du lobe supérieur. Peu évolutive. Infectante. Température, 38 à 39 degrés.

Poids, 38 kilogrammes à l'admission.

Le 30 août 1927, après une observation d'un mois, on constate une forte réaction thermique avec les règles. La température entre celles-ci reste d'ailleurs assez élevée, 38 à 39 degrés. A l'auscultation, on note des signes d'infiltration et d'ulcération dans toute l'étendue du poumon droit avec prédominance au sommet. On a l'impression qu'il s'agit de quelque chose d'évolutif. Le poumon gauche est très bon. On décide d'intervenir. S.H. : 1,7; S.T. : 1,6.

Nous pratiquons (sous les conseils du docteur Caussimon et après examen par M. le professeur Leuret), le pneumothorax le 1^{er} septembre 1927.

On injecte 300 centimètres cubes avec une pression terminale de — 1.

Troisième insufflation le 15 septembre 1927 (900 + 2). S.H. : 1,9; S.T. : 1,6.

Dixième insufflation le 27 octobre 1927, 600 centimètres cubes donnant pression : + 1. S.H. : 2,1; S.T. : 1,7.

Poids, 40 kilogrammes. La malade est presque apyrétique.

Quinzième insufflation le 12 janvier 1928. 400 centimètres cubes donnent pression : — 2. S.H. : 2,3; S.T. : 2.

Poids, 42 kilog. 500.

Vingtième insufflation le 2 mars 1928. 600 centimètres cubes donnent pression : 0. S.H. : 3; S.T. : 2.

Poids, 42 kilog. 250.

La malade est complètement apyrétique.

On note au dossier (docteur Caussimon) : La malade, sur sa demande, sort du Sanatorium pour aller chez elle. Elle présente à sa sortie un très bon pneumothorax droit; pas de liquide. Le poumon opposé est intact. Ne crache pas. Ne tousse pas. Etat général excellent. Radio : Magnifique pneumothorax droit, collapsus total : pas de liquide. Le côté droit est bon; entretenir le pneumothorax discrètement.

Remarque. — L'effet indéniable du pneumothorax sur l'évolutivité de la malade se retrouve bien dans l'accroissement de l'indice S.H. A noter aussi la progression, moins rapide, de l'indice S.T., marquant l'état anatomique du parenchyme pulmonaire. Le poumon gauche a bien effectué la compensation parenchymateuse.

OBSERVATION XLI.

Mme T..., 20 ans, entrée le 7 octobre 1927.

Forme unilatérale droite. Parenchymateuse au sommet, pleurale à la base. Evolutive et infectante par périodes.

Radioscopie : On distingue un petit triangle d'ombre situé au-dessous de la clavicule, dont la base s'appuie sur la tête humérale droite et dont la pointe vient se perdre sur le médiastin supérieur. Base droite très encombrée, très grise. On voit mal le diaphragme. Poids, 50 kilog. 600. Température entre 38 et 39 degrés.

Le 10 octobre 1927 : S.H. : 2; S.T. : 1,9.

On décide un pneumothorax dont la première insufflation est faite à la date du 17 octobre 1927.

On injecte 500. Pression terminale en centimètres cubes d'eau : — 4. S.H. : 2; S.T. : 1,5.

Cinquième insufflation le 10 novembre 1927 : 500 centimètres cubes : + 5.

Poids, 49 kilogrammes.

Température n'a pas changé. Etat général très médiocre :

Radio : Beau pneumothorax à droite. Côté gauche bon. S.H. : 2; S.T. : 1,5.

Dixième insufflation le 12 janvier 1928 : 350 : + 11.

Poids, 48 kilogrammes. Température sans changement. S.H. : 1,8; S.T. : 1,5.

Radio : Hydropneumothorax droit un tiers liquide, deux tiers air. Ne pas trop pousser le pneumo.

Quatorzième insufflation le 16 février 1928 : 100 + 11.

Poids, 48 kilogrammes.

Température à grandes oscillations. S.H. : 1,7; S.T. : 1,5.

Le 3 mars, on ne peut plus rien insuffler.

Poids, 46 kilogrammes.

On décide une phrénicectomie après examen de M. le professeur Leuret.

Remarque. — Ni l'indice de sédimentation horaire, ni l'indice de sédimentation totale ne se sont améliorés. Noter la baisse brutale de S.T. après la première insufflation. L'apparition de liquide a fait baisser S.H. *Mais il est à remarquer que la température, la baisse de poids, la radio, permettaient de prévoir cette complication, quoi qu'en aient pu dire certains auteurs.*

OBSERVATION XLII.

T..., 20 ans, entrée le 14 septembre 1927.

Forme unilatérale gauche presque généralisée, ulcéraire, évolutive, infectante.

Etat général médiocre. Température, 38 à 39 degrés. Poids, 41 kilog. 500.

Radio : Hémithorax gauche complètement gris avec, peut-être, au sommet, quelques hyperclartés.

Le 20 novembre 1927 : S.H. : 1,9; S.T. : 1,7.

Un pneumothorax avait été tenté le 12 octobre 1927.

Le 20 décembre 1927, brusque ascension thermique sans que l'auscultation décèle quelque chose. S.H. : 1,7; S.T. : 1,5.

Poids, 40 kilogrammes.

On note le 10 janvier 1928, au dossier : Hydropneumothorax deux tiers air, un tiers liquide. Le côté opposé paraît bon. S.H. : 1,9; S.T. : 1,7.

Le 2 février 1928, la température tend à se stabiliser, mais est encore élevée. Poids stationnaire. Le pneumothorax se continue après lavage au sérum citraté de la plèvre. S.H. : 2,2; S.T. : 1,8.

Le 3 mars, le poids a légèrement augmenté. La température aux environs de 38,5 à 39 degrés. On continue les lavages au sérum citraté. On peut douter de l'intégrité du côté opposé. S.H. : 2,4; S.T. : 1,8.

Remarque. — Il semble que dans ce cas les indices de sédimentation ne correspondent pas à la clinique. Cependant, il y a lieu de noter une baisse de ces indices vingt jours avant l'apparition de liquide, mais, la température semble plus fidèle à observer, et on peut se demander si le plus souvent une brusque poussée de fièvre n'amène pas, seule, une baisse des indices ? La question sera reprise au chapitre : « Modification de la vitesse de sédimentation dans les complications au cours de la tuberculose. »

OBSERVATION XLIII.

Mme T..., 20 ans, entrée le 30 décembre 1927.

Forme unilatérale droite ulcéro-caséreuse, congestive, infectante.

Température, 39 à 40 degrés. Poids, 42 kilogrammes.

Le 4 janvier 1928 : S.H. : 2; S.T. : 1,7.

Le 20 février 1928, quatrième insufflation : 500 + 2. Poids, 40 kilogrammes. S.H. : 1,9; S.T. : 1,6.

Le 3 mars 1928, poids 39 kilogrammes.

Pyothorax. S.H. : 1,8; S.T. : 1,6.

On propose une phrénicectomie comme premier temps d'une intervention plus large.

Remarque. — Les indices de sédimentation, quoique non pris régulièrement, peuvent montrer par leur examen l'insuccès de la thérapeutique, donner une idée du pronostic, très réservé ici.

OBSERVATION XLIV.

C..., 22 ans, entrée le 14 septembre 1926.

Lobite supérieure gauche, évolutive, infectante pour laquelle on est intervenu le 11 octobre 1926. 31 insufflations. Poids, 40 kilogrammes d'augmentation en un an. Pas de température.

On pratique la recherche de la vitesse de sédimentation.

Le 20 décembre 1927 : S.H. : 3; S.T. : 2,2.

Le 4 février 1928 : S.H. : 2,9; S.T. : 2,2.

Le 3 mars 1928 : S.H. : 3,2; S.T. : 2,3.

OBSERVATION XLV.

C..., 27 ans, sexe masculin. Entré le 10 octobre 1927.

On est intervenu pour une lobite supérieure gauche, évolutive, infectante avec température à grandes oscillations. Poids initial, 58 kilogrammes.

Le 20 février 1928 : poids, 66 kilogrammes. Apyrétique. S.H. : 3,3; S.T. : 2,4.

OBSERVATION XLVI.

B..., 29 ans, sexe masculin.

On est intervenu, en 1921, pour une lobite supérieure droite, évolutive infectante.

On a cessé, symphyse, le pneumothorax depuis 3 ans. Excellent état général. Marié. S.H. : 4,5; S.T. : 3,2.

OBSERVATION XLVII.

R..., 35 ans, sexe masculin.

Pneumothorax droit, créé à Paris en 1926 pour lésion gauche; vient au centre antituberculeux de Saint-André se faire réinsuffler. Bon état général. S.H. : 5; S.T. : 3.

Remarque. — Dans ces dernières observations, les indices de sédimentation apparaissent bien comme un moyen de contrôle excellent du malade.

Jamais avec une lésion évolutive, même légère, nous n'avons observé de chiffres si élevés. Le pronostic est excellent; la lésion anatomique bien compensée.

OBSERVATION XLVIII.

St. P..., 15 ans, entrée le 11 janvier 1928. Pavillon enfants. Lobite supérieure droite, forme unilatérale, non infectante, avec excellent état général. Légères réactions menstruelles.

Radiographie : poumon droit; grisaille diffuse pas très accentuée des deux tiers supérieurs du poumon. La base claire, le sinus costo-diaphragmatique joue bien. A gauche, image normale.

Poids, 54 kilogrammes. Température, 37 à 38 degrés.

Pneumothorax décidé.

Le 17 janvier : S.H. : 2,4; S.T. : 2.

Le 27 janvier, première insufflation : 500 — 5. S.H. : 2,2; S.T. : 1,6.

Le 30 janvier, deuxième insufflation : 600 — 4.

Radio : belle image de pneumothorax; le sommet n'est pas déshabité cependant. S.H. : 2,4; S.T. : 1,6.

Le 3 mars 1928, après la sixième insufflation, poids légèrement croissant. 53 kilogrammes. Apyrétique. On injecte 1.000 : 0. S.H. : 2,6; S.T. : 1,7.

Le 20 mars 1928, après la septième insufflation : poids 54 kilogrammes. S.H. : 2,8; S.T. : 1,9.

Remarque. — Nous donnons cette observation pour montrer la baisse de S.H. et surtout de S.T. avec le premier pneumo. Si l'évolutivité paraît être retardée avec un indice S.H. qui remonte, S.T. marquant le déficit brutal du poumon est resté bas.

OBSERVATION XLIX.

M..., 20 ans, entrée le 23 avril 1927. Pavillon enfants. Lobite supérieure droite, évolutive, infectante. B.K. : très positif. Poids, 44 kilog. 400. Réactions menstruelles très fortes. Mauvais état

général. Cette malade a été traitée par un pneumothorax à la date du 25 mars 1927 (400 — 1).

Le poids a augmenté (66 kilogrammes en décembre 1927).

Plus de fièvre. Réactions menstruelles nulles.

La V.S. est effectuée le 20 décembre 1927.

Vingtième insufflation 500 + 1. S.H. : 3,4; S.T. : 2,3.

Radio : Pneumothorax droit, belle poche. Le moignon pulmonaire est très bien affaissé. Pas de liquide. Côté opposé bon.

Le 3 mars 1928, vingtième insufflation, 600 : + 2. S.H. : 4; S.T. : 2,4.

La malade quitte le sanatorium en excellent état.

Remarque. — Il semble que la compensation du poumon opposé se soit faite. On trouve aussi les deux indices de sédimentation élevés. Pronostic fonctionnel : bon.

Pronostic d'évolutivité : bon.

OBSERVATION L.

R..., 22 ans, entrée le 13 décembre 1927. Pavillon enfants.

Lobite supérieure et moyenne droite à type congestif, non infectante. Poids, 48 kilog. 100. Peu de température. Bon état général. S.H. : 2,2; S.T. : 1,9

Le 10 janvier, en face des signes d'auscultation, de la température (38 à 39 degrés), on décide un pneumothorax immédiat. S.H. : 2; S.T. : 1,9.

Première insufflation, 400 — 4.

Les insufflations se poursuivent régulièrement. Poids augmente.

Le 15 février, température élevée, 39 à 40 degrés. Poussée congestive périscissurale gauche. S.H. : 1,8; S.T. : 1,6. Poids, 42 kilogrammes.

Le 25 février, la scissurite gauche se confirme, bruits parenchymateux nets. S.H. : 1,7; S.T. : 1,5.

Le 2 mars, la malade sort du Sanatorium sur sa demande.

Remarque. — Ni l'indice d'évolutivité, ni l'indice de sédimentation totale ne se sont améliorés avec le pneumothorax.

Les signes locaux et généraux ont empiré.

OBSERVATION LI.

M..., 12 ans, entrée le 10 janvier 1926. Pavillon enfants. Grosse réaction hilaire. Infiltration sommet droit. Apyrétique. Poids initial, 32 kilog. 500. Bon état général. B.K. : négatif. Traitement cure sanatoriale.

Le 27 janvier 1927 : Poids, 30 kilogrammes; Température, 38 à 39 degrés. B.K. : positifs. En présence des signes stéthoscopiques faisant penser à une grosse infiltration droite, on tente un pneumothorax.

Le 15 décembre 1927, celui-ci est cessé; symphyse pleurale. Excellent état général. Poids, 40 kilogrammes. Apyrétique.

Le 8 janvier 1928 : S.H. : 2,8; S.T. : 2,2.

La malade sort du Sanatorium en excellent état.

Remarque. — Les deux indices sont d'accord avec la clinique pour montrer que, dans cette lobite supérieure droite avec atteinte hilaire, le pneumothorax a donné un excellent résultat. Pas d'évolutivité de la lésion.

Compensation bonne du poumon gauche.

OBSERVATION LII.

G..., 32 ans, entrée le 29 novembre 1927.

Lobite supérieure gauche, évolutive par périodes; un peu infectante, à surveiller au point de vue intervention. Température, 37 à 38 degrés. Poids, 44 kilog. 600.

Radio : Rien à droite. A gauche : obscurité très marquée sous-claviculaire sur trois travers de doigts environ.

Le 26 décembre 1927. La malade présente des troubles de la miction, pollakiurie, polyurie. Analyse d'une urine prélevée aseptiquement (docteur Caussimon) : présence très nette de bacilles de Koch.

De plus, malade dysphonique. Examen (docteur Philip). Congestion des cordes vocales. Légère infiltration aryénoïdienne.

On pratique la mesure de la V.S. le 6 janvier 1928 S.H. : 2; S.T. : 4,6.

Les signes stéthoscopiques et la température qui est à grandes oscillations, le côté droit très bon radiologiquement et cliniquement font tenter un pneumothorax.

Le 6 février 1928, première insufflation : 300 — 4; S.H. : 1,9; S.T. : 1,4.

Le 11 février 1928, troisième insufflation : 700 (0 de pression); S.H. : 2,1; S.T. : 1,4.

Le 3 mars 1928, sixième insufflation : 500 centimètres cubes donnent une pression en centimètres d'eau de 0. S.H. : 2,3; S.T. : 1,8.

La malade est absolument apyrétique depuis la seconde insufflation. Poids, 46 kilog. 450. Aucune aggravation laryngée. Douleurs vésicales disparues. Excellent état général. La malade, sur sa demande, rentre chez elle. Viendra se faire réinsuffler.

Radioscopie : Pneumothorax gauche dont on distingue bien les limites. Epaissement pleural. Le sommet cependant paraît déshabité. A droite, rien à signaler.

Remarque. — Si ce pneumothorax est bien trop récent pour qu'on puisse espérer voir tous les signes cliniques continuer à rétrocéder, on est seulement frappé par la rapidité, après la seconde insufflation, de l'amélioration de ces signes et l'augmentation remarquable des indices.

OBSERVATION LIII.

T..., 14 ans. Entre dans le service du docteur Piéchaud le 12 décembre 1927. Diagnostic à l'entrée :

Hilite et périhilite gauche avec propagation récente au lobe supérieur gauche. Poids à l'entrée, 45 kilog. 600. Température, 37 à 38 degrés. Bon état général. B.K. : positif.

Le 24 janvier 1928, la lésion semble évoluer vers la fonte. Température, 38 à 39 degrés. Forte réaction menstruelle. Après avis de M. le professeur Leuret, on décide d'intervenir et de pratiquer un pneumothorax.

Le 22 décembre 1927 : 500 — 4; S.H. : 1,9; S.T. : 1,8

Le 14 janvier 1928, sixième insufflation : 400 : 0; S.H. : 2,3; S.T. : 2.

Le poids est passé à 48 kilog. 600. Température, 37 à 38 degrés.

Le 3 mars 1928, onzième insufflation : 300 + 2; S.H. : 2,4; S.T. : 2.

Radioscopie: Beau pneumothorax gauche. A droite rien à signaler.

Sur sa demande, la malade rentre dans sa famille. On continuera les insufflations.

Remarque. — L'amélioration clinique est parallèle à l'amélioration des indices. La comparaison de ce cas au suivant semble intéressante.

OBSERVATION LIV.

A..., 22 ans, entrée le 5 octobre 1927 au pavillon des enfants.

Lobite supérieure gauche avec spélouque évolutive, infectante. Température, 37 à 38 degrés. Poids, 51 kilogrammes.

Radio : Hémothorax gauche très gris. Surtout au sommet avec sous la clavicule une hyperclarté manifestement d'origine spélouquaire.

Le 23 octobre 1927, première insufflation : 150 — 3.

Le 3 décembre 1927, huitième insufflation : 100 + 4.

On note au dossier : à la suite de la dernière insufflation, malade très dyspnéique. On ne perçoit plus cliniquement le pneumothorax. Rien à droite. La température oscille de 38 à 39 degrés.

Le poids, après être passé à la troisième insufflation à 53 kilogrammes, est à 49 kilogrammes. S.H. : 1,7; S.T. : 1,6.

Le 18 janvier 1928, très forte réaction menstruelle (40 degrés). Hémoptysie. S.H. : 1,6; S.T. : 1,5.

Le 30 janvier 1928, il est impossible de trouver le vide pleural. Côté droit probablement infiltration parenchymateuse légère. Température forte (39 à 40 degrés), à grandes oscillations. Etat général médiocre. Laryngite. S.H. : 1,6; S.T. : 1,5.

Le 2 mars 1928, la baisse de poids continue. La température ne change pas. Evolutivité très grande. Lésions bilatérales. S.H. : 1,5; S.T. : 1,4.

Remarque. — Si dans cette observation les indices avant le pneumothorax nous manquent, l'étude des indices suivants permet de mesurer la défaillance progressive de l'organisme, la rapidité de l'évolution, la gravité de pronostic.

Température, baisse de poids, examen clinique, indices concordant dans l'établissement de ce pronostic.

OBSERVATION LV.

D..., 17 ans. Entre dans le service du docteur Piéchaud, le 14 janvier 1927.

Lobite supérieure droite, évolutive, infectante. Poids, 46 kilogrammes. Température, 38 à 39 degrés. Mauvais état général. Anorexie. Asthénie.

Radioscopie : A droite, le tiers supérieur du poumon est très gris, surtout en vue postérieure. A gauche, rien à signaler. Pneumothorax décidé. S.H. : 1,9; S.T. : 1,7.

Le 21 janvier 1928, première insufflation : 400 centimètres cubes, pression — 3. S.H. : 1,7; S.T. : 1,4.

Le 24 janvier, deuxième insufflation : 500 — 3. S.H. : 1,8; S.T. : 1,4.

Le 28 janvier, troisième insufflation, 1.200 : 0. S.H. : 2; S.T. : 1,4.

Le 4 février, quatrième insufflation, 800 : 1. S.H. : 2,2; S.T. : 1,5.

Le 11 février, cinquième insufflation, 600 : 0. S.H. : 2,3; S.T. : 1,6.

Poids en augmentation, 1 kilogramme de gain. La température tend à se stabiliser aux environs de 37°5 à 38 degrés. La malade se lève, mange mieux.

Le 3 mars 1928, huitième insufflation. On injecte 500 avec une pression terminale de : 0. S.H. : 2,4; S.T. : 1,8.

Radioscopie : Pneumothorax droit. Le moignon pulmonaire est réduit aux dimensions d'un poing d'enfant. Formidable hyperclarté de tout l'hémithorax droit. Le côté opposé paraît bon.

Remarque. — L'observation semble intéressante en ce sens qu'elle montre la baisse des indices, signalée par Turriès, Düll, aux premières insufflations. Puis la lésion est devenue

moins évolutive, le pronostic est meilleur. Bonne compensation du poumon opposé après le déficit brutal du champ de l'hématose au début.

OBSERVATION LVI.

B... (Alice), 22 ans, entrée dans le service du docteur Piéchaud le 19 décembre 1927. A été traitée à Paris pour une lobite supérieure gauche par un pneumothorax, à l'hôpital Boucicaut. Première insufflation le 15 février 1927. Elle reste 4 mois en traitement à l'hôpital. Légère réaction liquidienne. Se sentant fatiguée, la malade entre à Feuillas.

Le 5 janvier 1928 : le sommet gauche ne semble pas déshabité; nombreux râles parenchymateux. A droite, signes légers d'infiltration. Température, 38 à 39 degrés. Poids, 49 kilogrammes. Insufflation : 700 centimètres cubes + 3. S.H. : 1,9; S.T. : 1,6.

Le 30 janvier : les signes à droite s'accroissent. Température oscillante, 38 à 39 degrés. Poids, 48 kilogrammes. S.H. : 1,8; S.T. : 1,6.

Le 20 février 1928, les insufflations sont impossibles. On ne trouve plus le vide pleural. On note au dossier :

Dans tout le poumon gauche, très nombreux râles humides indiquant une fonte totale. Du côté droit, les signes de lobite supérieure s'accroissent. Fléchissement très net de l'état général. Température, 39 à 40 degrés.

Radioscopie : à droite, grisaille diffuse de tout le sommet A gauche, on ne distingue plus le pneumothorax. S.H. : 1,7; S.T. : 1,5.

Le 3 mars 1928. Etat général lamentable. Anorexie totale. Poids 42 kilogrammes. S.H. : 1,6; S.T. : 1,5.

OBSERVATION LVII.

B..., 15 ans. Entre dans le service du docteur Piéchaud le 21 septembre 1927.

Lobite supérieure gauche évolutive, infectante. Poids 43 kilog. 200 Température 38 à 39 degrés. Etat général médiocre.

Radioscopie : A droite, l'hémithorax semble normal. A gauche, opposition très nette. Grisaille très nette des deux tiers supérieurs.

Le 24 septembre 1927, première insufflation : 300 :— 2.

Nous pratiquons la recherche de la V.S. le 10 janvier (12 insufflations pratiquées). S.H. : 2,4; S.T. : 2.

Le poids est de 51 kilogrammes. Absolument apyrétique. Pas de réactions menstruelles. Cliniquement, la malade présente un hydro-pneumothorax.

(Nous reviendrons sur cette observation au chapitre « Complications au cours du pneumothorax artificiel ».)

Le 3 février S.H. : 2,6; S.T. : 2,1.

Le 5 mars S.H. : 2,5; S.T. : 2.

Même excellent état général.

Remarque. — Malgré la présence de liquide dans la plèvre, l'état général, la température, le poids en augmentation coïncident à des indices à pronostic passable.

XIII

LA VITESSE DE SEDIMENTATION AVEC LE PNEUMOTHORAX DOUBLE

Quatre pneumothorax doubles ont été pratiqués dans les services du professeur Leuret et du docteur Piéchaud. Trois fois il s'agissait de pneumothorax bilatéraux successifs; une fois il s'agissait de pneumothorax d'emblée bilatéral, simultané.

OBSERVATION LVIII.

J..., Yvette, 14 ans (Pavillon des Enfants, service du docteur Piéchaud).

Diagnostic clinique : Forme congestive bilatérale des sommets. Entrée au Sanatorium le 25 septembre. Le 12 janvier, température 39 à 40 degrés. Poids, 56 kilog. 800; une lésion évolue rapidement vers la fonte. On décide le 26 janvier 1928, un pneumothorax bilatéral. S.H. : 1,9; S.T. : 1,8.

Premier pneumothorax : on injecte 200 avec une pression pleurale de — 10 du côté droit; 3 jours après, pneumothorax à gauche : 200 — 6; S.H. : 2; S.T. : 1,4.

Les insufflations se pratiquent tous les 3 ou 4 jours. A la sixième insufflation, on doit cesser le pneumothorax à cause d'une symphyse précoce. S.H. : 2,2; S.T. : 1,2.

La température a légèrement diminué, la malade mange un peu, mais le poids est à 53 kilog. 400.

OBSERVATION LIX.

B..., le 13 octobre 1927, la malade entre dans le service du professeur Leuret avec un pneumothorax gauche depuis deux ans; infiltration à droite.

Le 17 octobre, insufflation droite de 100 — 6; on continue les insufflations à droite et à gauche. On note au dossier le 20 octobre : amélioration de l'état local et général. S.H. : 2; S.T. : 1,2.

Le 26 décembre, on note au dossier : le pneumothorax droit qui est partiel, et en même temps électif, a affaibli très bien la lésion du côté droit; d'autre part, à gauche, le pneumothorax se détend peu à peu, actuellement pronostic meilleur : S.H. : 2; S.T. : 1,3.

En février 1928, légère réaction liquidienne; température 37 à 38 degrés, état général assez bon. On décide d'instituer un traitement par la sanocrysine : S.H. : 2; S.T. : 1,3.

OBSERVATION LX.

F... La malade entre à l'hôpital le 10 octobre 1927. Forme unilatérale droite, ulcéralive, évolutive, infectante. On institue un pneumothorax; S.H. : 1,9; S.T. : 1,7.

Le 19 décembre, température à grandes oscillations, état général déficient; période post-menstruelle congestive; infiltration au sommet gauche. Un pneumothorax est décidé de ce côté. Le 22 décembre 1927 : S.H. : 2; S.T. : 1,2.

Le 10 janvier, on note au dossier : amélioration générale; signes généraux et signes fonctionnels bien meilleurs. Allure moins infectante, moins évolutive. S.H. : 2,3; S.T. : 1,4.

On note au dossier le 18 février 1928 : la courbe de température a baissé; le poids augmente légèrement; meilleur état général; S.H. : 2,4; S.T. : 1,6.

Le 2 mars 1928, radio. Pneumothorax double, pas de liquide. Cependant, à droite, dans la région sous-claviculaire, masse opaque qui représente le moignon, et sa partie condensée accrochée à la paroi. Bon état général, apyrétique : S.H. : 2,3; S.T. : 1,7.

OBSERVATION LXI.

Pour lésion ulcéralive du poumon gauche on a pratiqué, le 25 juin 1927, un pneumothorax. Le 5 janvier 1928 : S.H. : 3; S.T. : 2,1. Bon état général.

Le 10 février 1928, pneumothorax gauche, présence de liquide; à droite, signes d'infiltration. On décide un pneumothorax droit. Le 12 février 1928, avant le second pneumothorax : S.H. : 2; S.T. : 4,8.

Après l'insufflation, 200 — 3 à droite : S.H. : 2; S.T. : 4,3. L'état général de la malade est déficient; température 38 à 39 degrés; hypo-asphyxique; décès le 12 mars 1928.

Remarque. — Nous avons donné ces observations de pneumothorax double, volontiers incomplètes, pour montrer l'action brutale sur l'indice de sédimentation totale S.T.; en effet, le déficit fonctionnel est tout d'abord considérable. On observe des chiffres absolument anormaux. Si, malgré cela, se montre une amélioration clinique comme dans l'observation de F..., les deux indices se relèvent; le pronostic, quoique réservé, est meilleur.

Les travaux qu'ont consacré à cette question des auteurs comme Besanzon et Jacquelin, Rist, Coulaud, Chabaud, légitiment par quelques heureux succès le pneumothorax artificiel bilatéral. On peut accepter l'aide précieuse qu'apporte à l'examen clinique du malade la V.S.

XIV

MODIFICATIONS DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION AVEC LES HEMOPTYSIES, LES LARYNGITES, LES PLEURESIES, ETC., AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Nous avons étudié, au cours de nos observations, les modifications qu'apportent à la V.S. les divers incidents survenant au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire ou de son traitement. Nous voudrions, dans ce court chapitre d'ensemble, dégager quelques idées résultant de la lecture de ces observations.

A. **Les hémoptysies.** — Bien étudiée au point de vue action sur la V.S. par Zhenter, Delhayé, l'hémoptysie semble activer considérablement la V.S. qui resterait élevée même si l'état clinique allait s'améliorant par la suite. Le retour à l'état antérieur se ferait très lentement.

Nous avons plus de vingt fois mesuré, dans les heures qui suivaient l'hémoptysie, la V.S. De nos observations semble résulter que c'est surtout S.H. qui est accélérée. S.T. ne bouge guère et ne change pas de valeur avec l'hémoptysie.

Mais S.H., même quelques heures avant l'hémoptysie, ne semble pas s'accélérer, du moins d'une façon appréciable et faire prévoir la complication.

B. **La laryngite tuberculeuse.** — Elle accélère considérablement S.H. L'indice de sédimentation totale n'est pas changé. S.H., sous l'influence du traitement, revient d'ailleurs très

rapidement à sa valeur primitive, par exemple sous l'influence d'un pneumothorax qui améliorera l'état pulmonaire et la laryngite bacillaire.

C. **La pleurésie tuberculeuse.** — Elle donne une réaction accélérée (Poppert et Kreindler).

Pour Delhayé, la pleurésie constituant souvent un indice favorable de l'évolution de la tuberculose, la V.S. ne s'élève pas, à condition que la tuberculose soit peu grave (Zhenter).

Pour Sadlou, Turriès, dans la pleurésie séro-fibrineuse, la vitesse de sédimentation s'élève très haut et très rapidement au moment de la constitution de l'épanchement.

Turriès, avec sa méthode personnelle, a noté dix millimètres dans un cas de début. Puis le temps de sédimentation baisse, lorsqu'il y a stabilité de l'épanchement.

Cabanis, dans sa thèse, s'est particulièrement occupé de cette question. Il conclut en disant :

« La réaction de sédimentation qui doit, obligatoirement, être faite en série, possède une très grosse importance, au point de vue pronostic, dans la pleurésie tuberculeuse. Sur 33 cas, jamais les résultats ne se sont trouvés en défaut. Dès l'apparition de l'épanchement, la V.S. s'accélère. Souvent, pas toujours, il y a une augmentation de l'indice proportionnelle à la gravité, et à la ténacité qui revêtira par la suite la pleurésie. »

Nous ne pouvons que confirmer l'opinion de cet auteur. Mais il est à remarquer que, dès que la purulence de l'épanchement s'établit, S.H., s'accélère considérablement et que la couche de leucocytes surmontant le culot de sédimentation est alors mesurable. Nous croyons cependant que l'examen attentif du poids du malade, de la température, les signes cliniques, la radioscopie et la radiographie aideront davantage au diagnostic de l'épanchement que la V.S. Quant à son pronostic, S.H. est quelquefois sujet à des variations si considérables, dans ces cas-là, qu'il nous semble perdre une grande partie de son intérêt.

Certainement, il est désirable qu'on étudie S.H. et S.T. au cours des complications de la tuberculose pulmonaire. Mais l'accélération de la S.H. ne pourra qu'indiquer une profonde perturbation humorale dont le médecin aura à rechercher l'origine, la complication qui sera survenue, et qui suffira pour troubler considérablement les indices; car au cours de la grippe, les bronchites, la V.S. sera quelquefois aussi profondément modifiée que pour une pleurésie, une forte hémoptysie.

Nous pensons donc qu'écrire que « des complications au cours de la tuberculose pulmonaire ne se révèlent que par une V.S. accélérée, sans aucun autre signe clinique », est peut-être prêter à une réaction, par ailleurs excellente, un peu trop de complaisance.

D. La menstruation. — Dans son importante thèse le docteur Caussignon a étudié les fièvres menstruelles dans la tuberculose pulmonaire. Il est intéressant de citer quelques-unes de ces conclusions.

L'auteur expose les schémas suivants :

1° « *Chez la femme saine* : Période prémenstruelle, augmentation légère de la température. Au moment de l'écoulement, baisse légère de la température. Pendant l'écoulement, retour progressif de la température à la normale.

2° « *Chez le tuberculeux pulmonaire à bon pronostic* : même phénomène que ci-dessus, mais beaucoup plus accentué.

3° « *Chez le tuberculeux pulmonaire à pronostic réservé*, on observe une réaction cataméniale à type anormal.

La fièvre prémenstruelle prend une intensité inaccoutumée, et élévation progressive de la température. Il serait possible d'ailleurs de montrer par l'examen direct et par l'inoculation au cobaye, au moment de la fièvre prémenstruelle, ou mieux le deuxième ou troisième jour des règles et de la menstruation fébrile, une bacillémie d'intensité variable. »

La réaction de la V.S. au moment des règles chez les tuber-

culeuses pulmonaires nous a toujours donné une accélération de l'indice S.H.; S.T. ne variant pas.

De plus, accélération légère dans les cas où la température était du type normal, accélération très marquée dans les cas où on observait une température anormale pendant la période cataméniale.

Fièvre menstruelle et V.S. étant toutes deux, *au moment des règles*, une épreuve permettant souvent d'étayer un pronostic.

LA VITESSE DE SEDIMENTATION ET TRAITEMENTS CHIRURGICAUX DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

1° *La vitesse de sédimentation et la thoracoplastie.*

Neuf thoracoplasties extra-pleurales ont été pratiquées par le professeur agrégé Charrier dans le service du professeur Leuret, sur des malades tuberculeux présentant 7 fois un pyothorax fistulisé ou non dans les bronches. Il s'agissait, deux fois, de cavernes des lobes inférieurs des poumons que la phrénicectomie n'avait pu affaïsser. Nous avons pratiqué, avant et après l'intervention, la recherche de la vitesse de sédimentation sur 5 de ces malades.

OBSERVATION LXII.

St.-M..., pleurésie tuberculeuse purulente non fistulisée. Etat général médiocre. Poids, 42 kilogrammes. Température à grandes oscillations, 37 à 39 degrés. Opération le 6 juillet 1927. Avant l'intervention, S.H. : 2,2; S.T. : 1,9. On pratique une mesure de la V.S. deux jours après l'intervention : S.H. : 2,1; S.T. : 1,4.

Progressivement la température est tombée; l'état général s'est amélioré, le poids a augmenté de 6 kilogrammes en 5 mois; il ne persiste qu'une petite fistule.

9 décembre 1927 : S.H. : 3,2; S.T. : 1,7.

4 janvier 1928 : S.H. : 4; S.T. : 2.

OBSERVATION LXIII.

D... Opération le 24 octobre 1927 pour un syndrome spéléonquaire de la base droite. Lésion évolutive infectante, mauvais état général. S.H. : 1,9; S.T. : 1,6.

Trois jours après l'intervention, S.H. : 2; S.T. : 1,1. La malade sort après l'intervention considérablement améliorée. S.H. : 2,4; S.T. : 1,6.

OBSERVATION LXIV.

F... opérée le 25 octobre pour pleurésie purulente tuberculeuse fistulisée dans les bronches. Le 28 mai 1927, la malade avait eu, pour une lésion ulcéreuse droite, un pneumothorax. Le 1^{er} septembre 1927 l'exploration pleurale avait retiré un liquide citrin; le 10 octobre celui-ci devenait franchement purulent; le 14 octobre, après une vomique de la malade, on injectait 1 centimètre cube de bleu de méthylène dans la plèvre pour s'assurer s'il existait une fistule broncho-pleurale qui, en effet, fut décelée.

Avant l'intervention : S.H. : 2,5; S.T. : 2. La malade présente, quelques jours après l'intervention, une température avoisinant et ne quittant guère 40 degrés. De plus, phénomène d'hypoasphyxie : S.H. : 2; S.T. : 1,1.

Dix jours après l'intervention, S.H. : 2,5; S.T. : 1,2. La malade décède le 25 novembre.

OBSERVATION LXV.

F... est opérée le 30 novembre 1927, pour une pleurésie purulente non fistulisée, du poumon gauche. On a fait, le 10 novembre 1927, un lipiodol qui a montré une grande cavité pleurale. La radiographie décèle : un poumon droit normal; poumon gauche : la moitié supérieure est de clarté normale, mais au-dessous, opacité complète.

Avant l'intervention : S.H. : 2,2; S.T. : 2,1. Trois jours après l'intervention : S.H. : 2,3; S.T. : 1,4.

Le 5 janvier 1928, la malade n'a plus de température; plaie opératoire complètement cicatrisée. Radiographie : l'hémithorax gauche présente à sa base une ligne de deux gros travers de doigt d'obscurité; de plus cet hémithorax gauche est fortement rétracté et tout à fait immobile, cependant que le diaphragme droit joue avec grande amplitude et rapidité.

3 mars 1928 : la malade, depuis l'intervention, a augmenté de 6 kilogrammes; température aux environs de 37 degrés : S.H. : 4; S.T. : 2. Il est à remarquer que la preuve tuberculeuse de la pleurésie de cette malade n'a pu être faite. Un seul examen de crachats, sur les dix pratiqués, a été positif. Inoculation au cobaye, négative.

OBSERVATION LXVI.

T... Opération le 11 janvier 1928 pour pleurésie purulente fistulisée du poumon droit. Radiographie : le liquide paraît remplir la moitié inférieure du thorax; à gauche, rien d'anormal. Avant l'intervention : S.H. : 2,2; S.T. : 1,9.

Deux jours après l'intervention : S.H. : 2,4; S.T. : 1,2. La température s'est progressivement abaissée, l'état général s'est amélioré; le poids est en augmentation de 2 kilogrammes depuis l'intervention. Le 13 mars 1928 : S.H. : 3,1; S.T. : 1,9.

OBSERVATION LXVII.

V... Intervention le 24 février. Avant l'intervention : S.H. : 2,4; S.T. : 2. Deux jours après l'intervention : S.H. : 2; S.T. : 1,3.

Remarque. — Dans les jours qui suivent l'intervention, il est à remarquer le brusque effondrement de S.T.; S.H., au contraire, peut s'améliorer, mais si le poumon opposé arrive à compenser, l'indice de sédimentation totale lui aussi se relève, la vitesse de sédimentation se ralentissant pour les 24 heures.

Il semble que, dans les thoracoplasties, la vitesse de sédimentation puisse donner de très bons renseignements sur le pronostic. Lorsque les chiffres S.H. et S.T. concorderont, l'examen clinique du malade montrera une amélioration sensible et le résultat heureux de l'intervention.

2° *La sédimentation et la phrénicectomie.*

17 phrénicectomies ont été pratiquées, dans le service du professeur Leuret, pour lésions unilatérales tuberculeuses traitées sans succès par d'autres moyens : pneumothorax, cure sanatoriale, etc.

Dans 10 cas, nous avons pu mesurer, avant et après l'intervention, la vitesse de sédimentation des hématies des malades; nous donnons ci-dessous nos observations très résumées.

OBSERVATION LXVIII.

T... Opération le 27 octobre 1927. Syndrome cavitairé du sommet droit. Pneumothorax a dû être cessé par suite de symphyse précoce. Avant l'opération : S.H. : 2,3; S.T. : 1,3.

Signes généraux médiocres. Température, 38 à 39 degrés.

Après l'intervention, le 3 janvier 1928 : S.H. : 4; S.T. : 1,5.

Poids : gain de 5 kilogrammes en trois mois; pas de température.

OBSERVATION LXIX.

R... (Françoise). Lésion unilatérale gauche, traitée sans succès par le pneumothorax (symphyse). La malade est opérée le 9 novembre.

Avant l'intervention : S.H. : 2,1; S.T. : 1,7.

Six jours après l'intervention : S.H. : 2,2; S.T. : 1,7.

L'état de la malade ne s'est pas amélioré. Une infiltration du poumon opposé s'est décelée cliniquement et radiologiquement. Le 2 mars 1928, état général médiocre; température, 38 à 39 degrés; perte de poids de 6 kilogrammes depuis l'intervention.

Laryngite bacillaire : S.H. : 1,9; S.T. : 1,6.

OBSERVATION LXX.

M... Opération le 11 janvier 1928, pour lésion ulcéreuse du poumon droit traitée sans succès par pneumothorax (symphyse);

Avant l'intervention : S.H. : 2,4; S.T. : 2.

Le 14 janvier : S.H. : 2,4; S.T. : 4,9.

L'état général du malade ne s'améliore pas; la température est de 38 à 39 degrés. S.H. : 4,7; S.T. : 4,5, à la date du 25 février 1928.

OBSERVATION LXXI.

E... Opérée le 11 janvier 1928 pour lésion ulcéreuse droite évolutive infectante. Pneumothorax impossible.

Avant l'intervention : S.H. : 2; S.T. : 4,9.

Le 14 janvier : S.H. : 2,2; S.T. : 4,8.

L'état général de la malade, deux mois après l'intervention, ne s'est pas amélioré; S.H. : 4,9; S.T. : 4,5.

Température, 38 à 39 degrés. Bilatéralisation probable des lésions. On décide un traitement par la sanocrysine.

OBSERVATION LXXII.

T... L'observation est relatée au chapitre : Tuberculose ulcéro-caséeuse. Opération le 1^{er} février 1926 et V.S.

Forme unilatérale gauche presque généralisée pour laquelle on a pratiqué un pneumothorax. On a dû l'interrompre par suite de symphyse.

Avant l'opération : S.H. : 4,8; S.T. : 4,6.

Température, 37 à 39 degrés. Mauvais état général.

Le 10 janvier, plus de température. Assez bon état général. S.H. : 2; S.T. : 4,8.

OBSERVATION LXXIII.

F... Opération le 1^{er} février 1928 pour lobite supérieure gauche à forme hémoptoïque, traitée sans résultat par le pneumothorax.

Avant l'intervention : S.H. : 2; S.T. : 1,7.

Le 3 février : S.H. : 1,9; S.T. : 1,5.

La malade sort du sanatorium, sur la demande de ses parents.

OBSERVATION LXXIV.

F... (Raymonde). Opération le 29 février 1928, forme unilatérale du sommet droit spéléonquaire, traitée depuis deux ans par un pneumothorax; réinsufflation impossible par suite de symphyse; température, 37 degrés; état général assez bon.

V.S. avant l'intervention : S.H. : 2,2; S.T. : 1,7.

Le 2 mars 1928; S.H. : 2,6; S.T. : 1,8.

Le 14 mars : température, 37 degrés; poids stationnaire, état général bon; S.H. : 2,4; S.T. : 1,8.

OBSERVATION LXXV.

N... (Joseph). Opération le 29 février 1928, pour lobite supérieure droite, évolutive, infectante; pneumothorax impossible à réaliser par suite d'adhérences.

Avant l'intervention : S.H. : 2,1; S.T. : 1,9.

Le 3 mars : S.H. : 2,2; S.T. : 1,8.

Les observations suivantes sont trop récentes pour que nous puissions en faire état; nous citons cependant la V.S. avant et après l'intervention, pour montrer que S.T., contrairement à ce que l'on voit dans les thoracoplasties, n'est guère modifié.

OBSERVATION LXXVI.

T... Opérée le 7 mars 1928; lobite supérieure droite, non évolutive, non infectante, traitée depuis deux ans par un pneumothorax dont les réinsufflations sont impossibles depuis quelques mois.

Avant l'intervention : S.H. : 2,4; S.T. : 2.

Le 15 mars 1928 : S.H. : 2,5; S.T. : 1,8.

OBSERVATION LXXVII.

A... (Madeleine). Intervention le 14 mars 1928 pour une lobite supérieure gauche, évolutive, infectante, traitée depuis un an par le pneumothorax; les insufflations sont impossibles par suite d'adhérences; S.H. : 1,8; S.T. : 1,5.

Remarque. — Il est à remarquer le peu d'action immédiate qu'a la phrénicectomie sur la sédimentation totale; ces résultats sont à comparer à ceux obtenus avec le pneumothorax et la thoracoplastie où se voit un déficit fonctionnel immédiat considérable se traduisant par la baisse de S.T.

Ce sera surtout l'indice S.H. qui, semble-t-il, par son amélioration, montrera le bon effet de l'intervention sur la lésion pulmonaire.

N.-B. — Toutes ces interventions, thoracoplasties et phrénicectomies, pratiquées dans le service du professeur Leuret, au Sanatorium de Feuillas, par le professeur agrégé Charrier.

XVI

LA VITESSE DE SEDIMENTATION DES HEMATIES DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE TRAITEE PAR LA SANOCRYSINE

Les nombreux auteurs français ou étrangers qui ont poursuivi des recherches sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par la sanocrysine ont très souvent noté l'action du médicament introduit par voie intraveineuse, sur la V.S., dans les jours qui ont suivi l'injection. De plus, ils ont cherché à voir si une amélioration clinique correspondait à un ralentissement de la V.S.; si on pouvait, grâce à cette réaction, suivre l'action du médicament sur l'organisme tuberculeux et en déduire le pronostic.

On s'est adressé à d'autres réactions que la V.S. pour suivre l'effet de ce médicament; mais Léon Bernard écrivait dans la *Revue de la tuberculose* : « Des épreuves biologiques ont été pratiquées sur les malades à qui on faisait de la sanocrysine. Chez un certain nombre de malades dont l'état allait s'améliorant, nous avons vérifié la diminution de la vitesse des globules rouges du sang. Cette constatation tend à accréditer la valeur de cette épreuve ainsi qu'à corroborer le résultat satisfaisant du traitement chez ces sujets. Les autres recherches effectuées sur le sang (réaction de Bordet-Wassermann, réaction de fixation, cholestérinémie) ne nous ont apporté aucune donnée digne d'être relevée, bien qu'elles aient été répétées tous les quinze jours pendant la durée du traitement. »

Mais l'auteur ne donne pas les résultats de la V.S. dans les cas défavorables. Ce sont surtout les auteurs espagnols qui ont

bien étudié par la V.S. l'influence de la sanocrysine sur l'organisme bacillaire.

Sayé, de Barcelone, écrit : « Cet examen nous a donné les indications les plus utiles dans le cours du traitement et ses variations ont signalé les phases diverses de la cure avec une grande fidélité. Nous avons constaté l'augmentation de la V.S. dans les cas défavorables et dans les périodes de réaction intense au cours du traitement. Les réactions étant terminées, la courbe de la V.S. a repris le cours initial. Les variations dans la courbe de la sédimentation peuvent se manifester après les premières injections : on observe très fréquemment une descente de 18 à 20 millimètres en 3 à 5 semaines. Nous avons constaté une descente moyenne de 50 p. 100. »

L'auteur donne des tableaux très complets où, à côté de la V.S., on voit l'action de la médication sur la formule leucocytaire, l'image d'Arneth, la cuti-réaction, les réactions de déviation du complément.

Katz a étudié parallèlement à la V.S. l'action sur les réactions de Besredka, de Darany, de Fornet, de Mafety, de la sanocrysine. Pour lui, une amélioration clinique est parallèle à une amélioration sérologique.

Cordina Castellvi, Mouriz, Mouzalve et Ramos sont arrivés aux mêmes conclusions.

Pittaluga y Beringué ont constaté une *diminution considérable* de la V.S. consécutivement aux premières injections (sédimentation horaire). *La sédimentation totale se modifie moins que la sédimentation horaire.* Pittaluga et Sanchez Covisa concluent à la fin d'une étude sur le traitement de la tuberculose par la sanocrysine :

« Le temps de sédimentation horaire dès les premières injections se ralentit; le temps de sédimentation totale, *maxima*, disent les auteurs, ne se modifie pas si vite et reste toujours à des valeurs comparables à celles d'avant le traitement. »

Katz et Liffkowits avaient déjà remarqué que l'adjonction de 1 milligramme de sanocrysine à du sang entrave *in vivo* très nettement la réaction.

Nous avons vérifié l'exactitude de ce fait. D'ailleurs, sitôt l'injection intraveineuse faite, si on aspire la goutte de sang qui vient sourdre par l'orifice de la piqure, 9 fois sur 10, on n'observe pas de sédimentation. Nos expériences ont porté sur 9 malades. Nous n'avons pu malheureusement les suivre assez longtemps pour étudier la V.S. plusieurs mois après la fin du traitement. Mais nous pouvons cependant émettre une opinion quant à l'effet immédiat du traitement par la sanocrysine sur la V.S.

OBSERVATION LXXVIII.

A... Tuberculose bilatérale, ulcéreuse; évolutive, infectante.
S.H. : 2; S.T. : 1,7.

Première injection : 5 centigrammes. S.H. : 2,2; S.T. : 1,7.

V.S. recherchée dès l'injection faite.

Deuxième injection, 8 jours après : 5 centigrammes. S.H. : 2,5;
S.T. : 1,7.

Troisième injection, 8 jours après : 10 centigrammes. S.H. : 3,4;
S.T. : 1,7.

L'examen clinique n'indique aucun résultat; la perte de poids considérable en 3 semaines, la température à 40 degrés, la fatigue considérable de la malade, une syncope à la quatrième injection, obligent à cesser le traitement.

Décédée le 20 mars.

Remarque. — La V.S. ne correspond pas à l'examen clinique de la malade, tout au moins en ce qui concerne S.H. En effet, S.T. n'a pas varié.

OBSERVATION LXXIX.

E... Tuberculose ulcéro-caséuse, évolutive, infectante. S.H. : 2,2;
S.T. : 1,5.

Première injection : 5 centigrammes. S.H. : 2,4; S.T. : 1,5.

Deuxième injection : 10 centigrammes. S.H. : 2,8; S.T. : 1,5.

Troisième injection : 10 centigrammes. S.H. : 2,9; S.T. : 1,6.

OBSERVATION LXXX.

G... Tuberculose bilatérale, ulcéro-caséreuse; laryngite bacillaire.
S.H. : 2,1; S.T. : 1,8.

Première injection : 5 centigrammes. S.H. : 3,8; S.T. : 1,8.

Remarque. — Dans ces trois observations on remarque l'action brutale du médicament sur S.H. qui est améliorée très sensiblement; on doit admettre que la valeur de S.H. est ici faussée. S.T. au contraire garde, semble-t-il, toute sa valeur.

Dans nos 6 autres observations, nous avons pu constater dès la première ou la seconde injection, un ralentissement considérable de S.H.

Il serait intéressant de savoir si, en fin de traitement, S.H. se sera toujours maintenu à un taux assez élevé pour des formes de tuberculose où, avant l'injection, l'indice horaire était très bas.

Nous pensons que chercher dès les premières injections de sanocrysine une modification de la V.S. et se féliciter du ralentissement de S.H. est une erreur.

D'autres substances (morphine, somnifère, chloroforme) peuvent donner aussi *in vitro* et *in vivo* une accélération très nette de la V.S. On ne peut conclure à une aggravation du malade. *On ne peut donc, semble-t-il, se baser sur la V.S. horaire pour suivre l'effet du traitement par la sanocrysine, les premiers temps, sur la tuberculose pulmonaire.*

L'indice de sédimentation totale aurait peut-être plus de valeur, mais ce point particulier demande encore des recherches que poursuit activement M. Daydrein, du service du professeur Leuret.

XVII

LA VITESSE DE SEDIMENTATION DANS LA TUBERCULOSE EXPERIMENTALE DU COBAYE

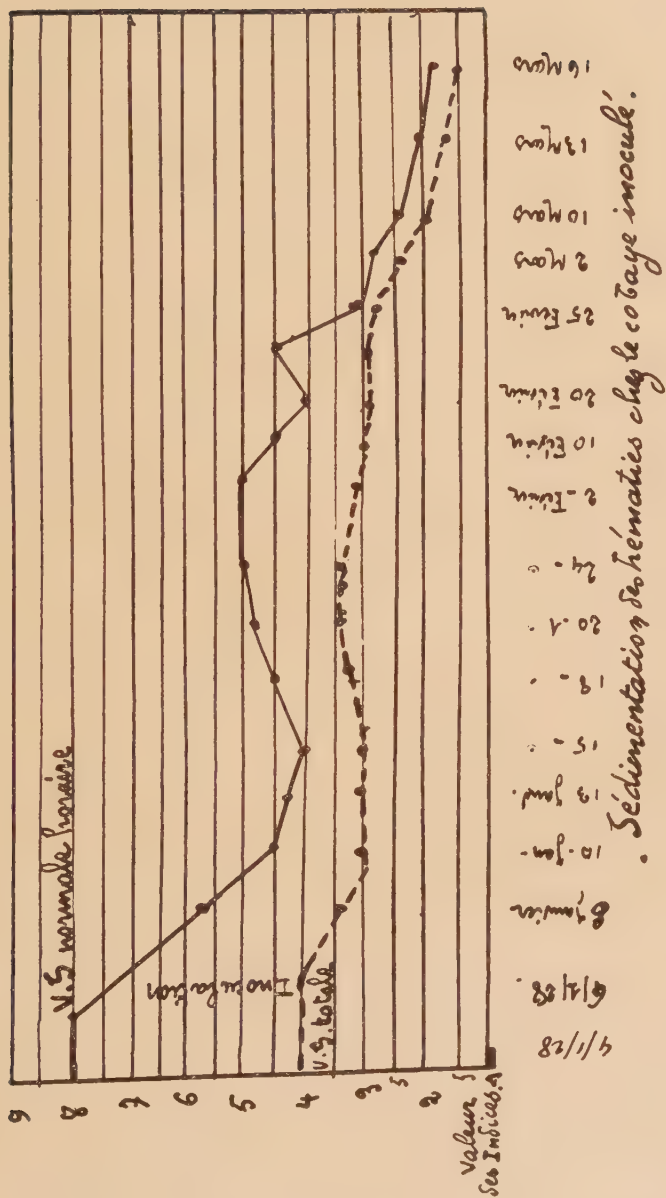
Il nous a semblé qu'il était intéressant de suivre sur un cobaye inoculé avec des crachats tuberculeux fortement positifs (injection sous-cutanée) la réaction de sédimentation. Nous avons donc, sur les conseils du docteur Caussimon, étudié la V.S. sur un cobaye inoculé. Nous avons dressé une courbe à laquelle nous prions de bien vouloir se rapporter. S.H. et S.T. ont leur valeur notée, avant et après l'inoculation. On remarquera la chute brutale, dans les quelques jours qui suivent cette inoculation, des deux indices.

On sait d'ailleurs que J. Valtis, après Calmette et Grysez, Krause et Willis, a recherché la rapidité de dissémination des bacilles tuberculeux dans les organes de cobaye, les premiers jours qui suivent l'inoculation.

Tous les organes, le 4^e jour, tuberculisaient les animaux sains auxquels ils étaient inoculés; la vitesse de dissémination est donc très rapide.

Puis la valeur des indices remonte — s'agit-il des anticorps apparaissant dans le sérum ? — Mais bientôt la chute des indices S.H. et S.T. reprend, presque régulière comme courbe; jusqu'à la mort de l'animal.

Sur une telle courbe, il aurait été intéressant de noter l'action de médicaments, telle par exemple la sanocrysine. De même, nous aurions désiré étudier la V.S. après inoculation d'une culture de bacilles de Koch, intraveineuse, ou encore



de B. C. G. Il semble qu'il y a dans cette question une mine fertile pour le chercheur qui voudrait étudier, dans ses détails, la V.S.

Bender, de Witt ont d'ailleurs étudié le sang dans la tuberculose expérimentale du cobaye.

Ce travail fait, surtout, pour déterminer les variations de la formule sanguine pouvant servir à contrôler l'effet des méthodes chimiothérapiques sur la tuberculose expérimentale du cobaye.

Dans la tuberculose aiguë du cobaye, ces auteurs ont constaté : une chute rapide des globules rouges avec abaissement proportionnellement plus rapide du taux de l'hémoglobine, une leucocytose, une leucopénie terminale; une diminution progressive des lymphocytes, une augmentation préagonique des grands mononucléaires, l'absence d'éosinophiles.

Chez le chien inoculé, soit par voie intraveineuse, soit par cours d'essais d'inoculation par voie endo-bronchique (docteur Piéchaud), la recherche de la V.S. dans le sang a été difficile, le sang coagulant en effet très rapidement et le rinçage du tube à l'oxalate n'étant plus suffisant. La date trop rapprochée encore de ces expériences ne nous permet pas de conclure. Mais nous chercherons à obtenir par inoculation massive chez l'animal une infection tuberculeuse, donnant en raccourci des courbes de V.S. depuis l'inoculation jusqu'à la mort.

XVIII

LA PLACE DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION DANS LES METHODES GÉNÉRALES DE DIAGNOSTIC ET DE PRONOSTIC DE LA TUBERCULOSE, BASEES SUR L'EXAMEN DU SANG

De nombreux auteurs ont essayé d'effectuer, parallèlement à l'étude de la V.S., des recherches sur la valeur clinique des diverses réactions sur l'examen du sang.

Formule leucocytaire, formule d'Arneth, index opsonique, réaction de déviation de complément par la méthode de Wassermann ou Besredka, séro-réaction de Mafety, réaction de Sachs-Klopstock, réaction de Dujarrik de la Rivière, réaction de floculation de Vernes, etc., toutes ces méthodes ont été essayées par certains, parallèlement à la V.S.

Il nous semble intéressant d'étudier ici la V.S., réaction de floculation elle aussi, à côté de ces modes d'examen du sang dans la tuberculose. La V.S. prend ici une singulière valeur par les résultats qu'elle peut donner, par sa concordance avec d'autres excellentes méthodes parfois, mais celles-ci plus difficiles à exécuter, plus coûteuses, moins à la portée du praticien.

A. — Les renseignements fournis dans la tuberculose pulmonaire par la notation simultanée de la formule leucocytaire d'Arneth et de la V.S. ont été particulièrement étudiés par Muralt et Papanikolau. Les auteurs déclarent avoir toujours observé un parallélisme remarquable entre V.S. et formule d'Arneth normales. Aux formules d'Arneth déviées vers la gauche correspond une sédimentation accélérée. Des détermi-

nations, au nombre de 35 chez des tuberculeux pulmonaires, effectuées par ces auteurs, ont montré que les formules d'Arneth et V.S. normales sont d'un bon pronostic. Ces réactions traduiraient une tendance à la cicatrisation et seraient en rapport avec la production d'anticorps en abondance; en effet, les neutrophiles à noyaux les plus découpés seraient les agents les plus actifs de la production d'anticorps.

En même temps on noterait de l'éosinophilie et de la lymphocytose. Au contraire, lorsque la toxémie l'emporte dans des cas évoluant vers la fonte caséuse, l'accélération de la V.S., la déviation à gauche de la formule d'Arneth, la leucocytose, la neutrophilie et la lymphopénie sont notées.

Ces indications, écrivent Muralt et Papanikolau, sont utiles dans le pronostic; de plus, dans la collapsothérapie, comme conduite du traitement. Cette concordance des deux méthodes était à signaler.

B. — Pour beaucoup d'hématologistes, la formule leucocytaire, en effet, est à la tuberculose pulmonaire une excellente méthode de pronostic, à condition de faire les recherches en séries. La formule de résistance (augmentation d'éosinophiles, présence de basophiles) serait en opposition nette avec une formule de déchéance où se remarquerait la disparition de ces mêmes éléments.

Calmette a résumé ainsi les données générales des recherches d'Oelnitz, Richard, Bezançon, I. de Jong, de Serbonne. Delhayé s'est lui aussi occupé de la question. Il donne des exemples de formules de déchéance et de défense, et il les a comparées à la V.S. à laquelle il attache une grosse importance. Les deux méthodes, pour lui, peuvent se compléter mutuellement.

Quelques auteurs ont cependant émis des doutes sur la valeur de la formule d'Arneth. Maggiori ne trouve pas de leucocytose. Schwermann n'accorde aucune valeur au chiffre de leucocytose. Gloël n'accepte pas lui non plus la valeur de formule leucocytaire. Mais il semble qu'e l'on puisse admettre

avec Calmette une valeur certaine attachée à la formule leucocytaire et à la formule d'Arneth, on ne doit pas oublier que, d'après l'opinion unanime des auteurs, celles-ci ne donnent pas l'étendue des lésions. On a vu que nous avons justement essayé de montrer, dans le cours de notre travail, que l'indice S.T. semble marquer dans la vitesse de sédimentation l'étendue des lésions, l'état anatomique du parenchyme pulmonaire, le déficit fonctionnel.

C. — L'index opsonique. C'est pour beaucoup d'auteurs un bon élément de pronostic. On sait que cette méthode consiste à mélanger des globules blancs avec des bacilles de Koch en présence du sérum du malade, un sérum normal étant pris comme point de comparaison. Après mise à l'étuve, on recherche le nombre de bacilles inclus dans chaque phagocyte. Par comparaison à l'unité (sérum normal), on a un rapport qui est l'indice opsonique. La répétition de l'épreuve permet l'établissement d'une courbe opsonique. Le pronostic est plus favorable si la courbe est irrégulière ou inférieure à l'unité.

Certains auteurs ont noté le parallélisme d'une telle courbe de sédimentation (Kalbrenner). Mais l'étude de l'index opsonique paraît difficile dans sa technique.

D. — Mais ce sont surtout des réactions de fixation (réaction de Bordet-Gengou, réaction de Wassermann, réaction de Besredka), qui ont attiré l'attention des savants dans la tuberculose pulmonaire. C'est surtout dans ces réactions que l'on a étudié un parallélisme possible, au point de vue résultat, avec la V.S. Citer tous les travaux demanderait un long volume.

Scheidemandel étudia tout dernièrement la valeur clinique des réactions de déviation du complément par les méthodes de Wassermann et de Besredka. Il a cherché leurs relations possibles avec la cuti-réaction spécifique et la formule leucocytaire.

S... pense que les réactions de Wassermann et de Besredka, si elles sont des réactions qui paraissent spécifiques, ne permettent pas de discriminer avec certitude tuberculose

active et tuberculose inactive. On peut résumer leurs conclusions dans le tableau suivant.

Tuberculose cliniquement certaine (32 cas) :

Réaction ++ p. 100 : Bes., 84; Wass., 63.

Réaction — p. 100 : Bes., 0; Wass., 9.

Tuberculose cliniquement douteuse (46 cas) :

Réaction ++ p. 100 : Bes., 60; Wass., 43.

Réaction + p. 100 : Bes., 27; Wass., 30.

Réaction — p. 100 : Bes., 23; Wass., 22.

Non tuberculeux (20 cas) :

Réaction ++ p. 100 : 13,5.

Réaction + p. 100 : 40.

Réaction — p. 100 : 46,5.

Pour l'auteur, les résultats ne coïncident pas avec ceux de la formule leucocytaire et de la V.S. Cependant des réactions de Wassermann et de Besredka fortement positives fourniraient un appoint utile au diagnostic, la réaction de Besredka étant d'ailleurs plus sensible que celle de Wassermann.

Caebisch et Sirusch ont effectué des recherches comparatives à propos du diagnostic et du pronostic de la tuberculose pulmonaire par des méthodes sérologiques. Pour ces auteurs, V.S. et réaction de Wassermann donnent, dans la majorité des cas et en une seule fois, des renseignements appréciables sur l'état du malade à un moment donné. Toutes deux, disent les auteurs cités, fournissent au diagnostic et au pronostic de la tuberculose pulmonaire un appoint sérieux bien qu'inférieur à la clinique. La sérologie de la tuberculose, concluent-ils, doit encore être étudiée.

Katz, Rabinovitch et Kepner ont comparé la V.S. et la réaction de déviation du complément avec l'antigène de Besredka quant au pronostic et au diagnostic de la tuberculose pulmonaire. De plus, ils ont comparé ces deux réactions à la réaction cutanée spécifique. Leurs observations ont porté sur 174 cas.

De leur travail ne semble se dégager aucune conclusion ferme, quant à un parallélisme possible entre les 3 réactions. Kleperer et Salomon ont étudié les différentes méthodes de séro-diagnostic et d'activité de la tuberculose pulmonaire (réaction de déviation de complément, méthodes Besredka et Wassermann, réaction de Klopstock, — à la lécithine — vitesse de sédimentation).

La valeur de ces réactions appelle, disent les auteurs, bien des réserves; il n'y a pas lieu de compter, comme le voulait Wassermann, que la réaction de complément puisse jamais servir de guide pour le traitement de la tuberculose comme elle le fait pour la syphilis. La vitesse de sédimentation, écrivent Salomon et Valtis, est un document plus important; il est bon de ne pas conclure à l'inactivité chez un tuberculeux, avant d'avoir constaté, à plusieurs reprises, des chiffres normaux de sédimentation. Mais ces auteurs concluent que la V.S. n'étant malheureusement pas une réaction spécifique, n'a, de ce fait, aucune valeur dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Montémartini ne reconnaît aucune spécificité à la réaction de Wassermann. Cet auteur ayant obtenu des réactions très fortement positives avec des tuberculoses tout à fait torpides, et les sérums syphilitiques fournissant souvent des réactions positives.

Caussade et Tardieu écrivent, dans une Revue générale sur les méthodes sérologiques dans le diagnostic et le pronostic de la tuberculose pulmonaire, que les réactions spécifiques ne sont guère supérieures à celles non spécifiques, la V.S. par exemple.

Il faut, ajoutent-ils, pour qu'on accorde une valeur certaine au diagnostic de la tuberculose par ces méthodes, que plusieurs d'entre elles concordent. Vitesse de sédimentation, Besredka, ou recherche de la formule leucocytaire par exemple.

Nimm Smith et Fergus Herwart tout dernièrement, après une étude portant sur 400 malades, font de grandes réserves sur la valeur des méthodes basées sur la déviation du complément qui, pour eux, n'est pas spécifique.

C'est aussi l'opinion de Brovelli.

De tout ceci résulte que souvent on peut avoir intérêt à rechercher dans une réaction non spécifique, comme la V.S., des renseignements que peuvent quelquefois difficilement donner des réactions spécifiques, ou soi-disant telles, dont la valeur ne semble pas certaine.

D'autres réactions ont été décrites. On a voulu y voir un moyen simple de diagnostic et de pronostic dans la tuberculose pulmonaire.

La réaction de Costa (novocaïne-formaline) ne présenterait aucun intérêt, selon Corsolletto.

Vercelli pense d'ailleurs le contraire.

La réaction d'opacification donnée par un sérum tuberculeux, en présence d'une émulsion dans l'eau physiologique, d'un mélange d'antigène méthylique de Boquet et Nègre et d'une teinture de gomme-gutte dans l'alcool méthylique, réaction décrite par Dujarric de la Rivière, n'a pas encore été très étudiée.

La réaction de Goldenbergsche n'est qu'une variante de la méthode de Besredka.

La réaction de Fornet, véritable réaction d'immunité pour Bighami (de Pavie) n'aurait aucune valeur (Wurtz, qui préfère la vitesse de sédimentation).

La réaction de Matefy pour le diagnostic d'activité de la tuberculose pulmonaire n'aurait qu'une valeur relative pour Skistetsky.

Bikman a étudié les rapports de la V.S. et de la réaction de Matefy dans la tuberculose pulmonaire, et trouve un certain parallélisme entre les deux réactions.

Réaction de floculation par la méthode de Vernes. — Après avoir appliqué au diagnostic de la syphilis la floculation du sérum sanguin sous l'influence du péréthynol, Vernes a choisi la résorcine comme le corps chimique capable de produire la différenciation la plus nette entre la floculation des sérums normaux et tuberculeux.

Le degré photométrique normal varierait entre 0 et 13. Il y aurait des chances croissantes de tuberculose entre 15 et 30.

Un degré photométrique supérieur à 30 indiquerait, sans aucun doute, la tuberculose en activité.

C'est donc admettre d'une façon absolue la spécificité de la méthode.

Les recherches de Hinault et Protet portent sur 400 malades; celles de Jacquot et Woltz sur 1.000 malades.

Les premiers auteurs ont essayé de faire des courbes de flocculation avec les résultats donnés par la méthode de Vernes. Mais la difficulté, écrivent-ils, de faire souvent des prises de sang en série, ne leur a permis, à côté de résultats paradoxaux, d'envisager la méthode qu'en dehors du pronostic qu'elle donne difficilement.

Au point de vue diagnostic, la réaction de Vernes n'est pas spécifique; cependant elle paraît concorder dans la plupart des cas avec l'examen clinique. Elle est appelée, disent les auteurs, à rendre des services; il convient de la faire entrer dans un faisceau de recherches et non de la considérer isolément, un enthousiasme trop vif étant exagéré, concluent les auteurs. Sur 126 malades qu'ils observèrent (tuberculeux cliniquement et B.K. positifs ayant des formes évolutives), 28 avaient en effet une flocculation inférieure à 30, soit 20 p. 100. Nous avons pu, chez 20 malades, comparer nous-même la réaction de Vernes à la V.S.; la réaction de Vernes s'est effectuée au Laboratoire de sérologie de la clinique dermatologique de la Faculté de Médecine, le sang fut prélevé au même moment pour le Vernes et pour la V.S.

Le petit nombre de nos cas ne nous permet pas de conclure. Cependant, dans 8 cas, le chiffre obtenu avec la réaction de Vernes ne correspondait pas à l'état clinique du malade et à la V.S.

OBSERVATION LXXXI.

Forme bilatérale, prédominance droite, non évolutive, non infectante. S.H. : 3; S.T. : 2; Vernes : 91.

OBSERVATION LXXXII.

G... Pneumothorax droit récent, pour lésion cavitaire unilatérale. Bacillose rénale. S.H. : 2,5; S.T. : 1,7; Vernes : 31.

OBSERVATION LXXXIII.

R... Tuberculose fibreuse, non évolutive, non infectante; excellent état général. S.H. : 4; S.T. : 2,5; Vernes : 83.

OBSERVATION LXXXIV.

P... Tuberculose fibreuse bilatérale, apicale; excellent état général. S.H. : 6; S.T. : 2,5; Vernes : 64.

OBSERVATION LXXXV.

T... Tuberculose cavitaire sommet droit. Phrénicectomie. Non évolutive, excellent état général. S.H. : 3,4; S.T. : 1,7; Vernes : 68.

Dans 10 autres cas, nous avons noté cependant une concordance assez étroite entre le Vernes et la V.S.

OBSERVATION LXXXVI.

F... Tuberculose apicale évolutive, ulcéro-caséreuse. S.H. : 2,2; S.T. : 1,7; Vernes : 90.

OBSERVATION LXXXVII.

G... Tuberculose ulcéro-caséreuse évolutive et apicale. S.H. : 2,1; S.T. : 1,8; Vernes : 64.

OBSERVATION LXXXVIII.

T... Tuberculose bilatérale ulcéro-caséreuse évolutive par périodes. S.H. : 2,3; S.T. : 1,6; Vernes : 42.

OBSERVATION LXXXIX.

T... Tuberculose bilatérale ulcéro-caséuse évolutive. S.H. : 2,1; S.T. : 1,8; Vernes : 40.

Si nous ne pouvons, vu le nombre aussi petit de réactions pratiquées, donner une opinion sur la valeur de la méthode de Vernes, cependant la V.S. nous a semblé, dans ces 20 cas, procurer des renseignements bien plus précis au point de vue pronostic et étendue des lésions.

Les méthodes que nous avons étudiées, basées sur différentes conceptions, montrent bien que l'idée de rechercher dans une réaction biologique de l'organisme un témoin de l'activité de la tuberculose n'est pas une idée neuve.

La valeur de ces réactions, on l'a vu, appelle bien des réserves. Leur spécificité n'est souvent qu'illusoire. La V.S., si elle a ses défauts, peut cependant prendre place parmi elles.

De la comparaison de diverses méthodes, du parallélisme ou de la discordance des courbes, peut naître une opinion qui est basée sur l'examen clinique, permet mieux d'étayer un diagnostic et un pronostic.

CONCLUSIONS

I. — Il nous a semblé que l'étude de la sédimentation globulaire dans la tuberculose pulmonaire demandait à être reprise pour préciser :

- 1° La technique de la recherche de la vitesse de sédimentation globulaire (V. S.);
- 2° La valeur pronostique de cette épreuve.

II. — Nous rejetons l'emploi du citrate de soude comme anti-coagulant. Nous lui préférons un simple rinçage du tube à l'oxalate neutre de potasse. Le tube utilisé ne doit être ni trop large (retard de la sédimentation), ni trop étroit (influence de la capillarité).

Nous avons voulu éviter la ponction veineuse afin d'obtenir aisément des résultats en série.

III. — Le sang est prélevé au doigt après coupure légère au vaccinostyle, et aspiré dans un tube de 2 mm. 5 de diamètre, après rinçage à l'oxalate neutre de potasse. On laisse reposer le tube pendant 24 heures.

IV. — On note les facteurs suivants :

T : Hauteur totale du sang contenu dans le tube au début de l'expérience.

H 1 : Hauteur du plasma surmontant les hématies au bout d'une heure.

H 2 : Hauteur du plasma surmontant les hématies au bout de deux heures.

H 3 : Hauteur du plasma surmontant les hématies au bout de 24 heures.

Nous établissons les rapports suivants : $\frac{T}{H1}$; $\frac{T}{H2}$; $\frac{T}{H3}$;

$\frac{T}{H1}$ Représente *l'indice de sédimentation horaire* (S. H.)
dont la valeur normale moyenne chez la femme est de 5 et chez l'homme de 7.

$\frac{T}{H3}$ Représente *l'indice de sédimentation totale* (S. T.)
dont la valeur normale moyenne chez la femme et chez l'homme est de 3.

V. — On doit toujours tenir compte, dans l'interprétation des résultats, des variations physiologiques de la vitesse de sédimentation (âge, grossesse, menstruation, régime alimentaire, etc.).

VI. — Le mécanisme de la sédimentation globulaire est complexe. On ne saurait encore exactement préciser le rôle des facteurs extérieurs.

VII. — Le sang veineux présente une vitesse de sédimentation globulaire moins rapide que celle du sang artériel.

VIII. — La teneur du sérum en cholestérine ne paraît jouer aucun rôle dans les variations de la vitesse de sédimentation.

IX. — La sédimentation globulaire semble correspondre à un processus d'agglutination, d'ailleurs visible macroscopiquement. Ce phénomène paraît en relation avec une floculation probable des substances colloïdales du plasma.

X. — La recherche de la vitesse de sédimentation globulaire, dans la tuberculose pulmonaire, ne nous paraît avoir aucune valeur diagnostique.

XI. — Dans la tuberculose pulmonaire, la vitesse de sédimentation globulaire paraît liée (toutes conditions physiologiques égales) à la gravité évolutive ou non évolutive des lésions.

Mais nous considérons comme capitale la différence d'interprétation des valeurs de S. H. et de S. T.

S. H. paraît plus proprement traduire l'activité d'un foyer tuberculeux.

S. T. traduit davantage le déficit fonctionnel, par extension anatomique des lésions.

XII. — Nous résumons de la façon suivante les indications fournies par l'étude de V. S. dans la tuberculose pulmonaire :

1° Tuberculose fibreuse.

S. H. se rapproche légèrement de la normale.

S. T. d'autant plus rapide que le déficit anatomique, et par conséquent le déficit fonctionnel, sont plus importants.

2° Tuberculose ulcéro-caséeuse.

S. H. très rapide. D'autant plus rapide que la lésion est plus évolutive.

S. T. en relation étroite avec le déficit fonctionnel.

3° Enfant : variations comparables à celles de l'adulte, peut-être plus capricieuses.

4° Complications : hémoptysies; poussées évolutives; apparition de laryngite; menstruation; etc.

S. H. plus ou moins accélérée.

S. T. varie peu.

XIII. — Influence de la thérapeutique.

A. Cure sanatoriale :

S. H. et S. T. s'améliorent parallèlement.

B. Pneumothorax :

a) Résultat immédiat.

S. H. se ralentit progressivement (amélioration).

S. T. s'accélère brusquement dès les premières insufflations, et tend à se ralentir à mesure que la compensation par le côté opposé se réalise; dans le cas de pneumothorax bilatéral, S. T. est extrêmement rapide (déficit fonctionnel important).

b) Résultat tardif.

Les deux indices peuvent redevenir normaux.

c) Accidents du pneumothorax.

Accélération rapide de la S. H.

C. Phrénicectomie :

Ne modifie pas immédiatement S. T.; amène un ralentissement de S. H. dans les cas heureux.

Thoracoplastie :

Détermine accélération brutale de S. T.; S. H. s'améliore parallèlement à l'examen clinique.

D. Sanocrysine :

L'action du médicament est inconstante *in vitro* et *in vivo* sur l'épreuve recherchée, pratiquée immédiatement ou tardivement. Une amélioration (ralentissement) de la V. S. peut être en opposition avec un état clinique déficitaire.

XIV. — Chez le cobaye inoculé avec des crachats fortement positifs, on observe une chute brusque des deux indices dans les jours qui suivent l'inoculation. Vient ensuite une amélioration légère des deux indices, suivie de leur abaissement progressif et définitif (accélération extrême de la sédimentation).

Chez le chien, les résultats semblent être comparables.

XV. — Nous pensons qu'il est indispensable, pour étudier cliniquement la sédimentation globulaire, de faire des épreuves en série, et d'établir des courbes qui peuvent s'adjoindre à la courbe de la température et à celle du poids.

XVI. — La place qu'occupe la V. S., à côté des autres méthodes de laboratoire de la tuberculose pulmonaire n'est pas négligeable. Certains auteurs ont étudié parallèlement la V. S. et d'autres réactions (Besredka, Wassermann, indice opsonique, réaction de Vernes), et lui accordent une valeur certaine. A nous-même, la réaction de Vernes a semblé donner des résultats discordants, comparés à la V. S., l'examen clinique étant d'ailleurs en faveur de cette dernière.

VU, BON A IMPRIMER :

Vu : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

Le Président,

E. LEURET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 16 mars 1928.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ABDERHALDEN. — *Mün. med. Woch.*, 1924, t. LXVIII.
- ALDER. — Hamo. Klas. Kris. un Sink. *Klin. Woch.*, n° 22, 1924.
- ALTERTHUM. — Analyse in *Am. Revue of Tuberculose. Abst. of Tub.*, vol. XI, july 1925; *Abst.*, n° 5, p. 105.
- ARÉSU. — *La Reforma medica*, 26 juin 1922, in Vignes, *Presse médicale*, 27 janvier 1923; *Archives des maladies du cœur et du sang*, 1923.
- AUDIN. — Hématologie. Thèse de Paris, 1917.
- ASAL und FALKENHEIM. — *Münch. med. Woch.*, 1923, t. III.
- BALACHOWSKY. — L'hémotonie. Société médicale des hôpitaux de Paris, 17 juillet 1925, n° 26.
- *Revue médicale Suisse romande*, novembre 1923.
 - Le sédio-tassomètre. *Presse médicale*, 11 novembre 1925.
 - L'hémotonie. *Annales de médecine*, septembre 1925.
 - Les variations post-prandiales de la V. S. *Presse médicale*, 13 mai 1925.
 - Réaction de sédio-tassement. *Paris médical*, 30 octobre 1926
- BANAUDI. — *Morg.*, 18 mai 1924.
- BALIÉ. — Le sang humain. Thèse de Paris, 1908.
- BEMINGHOF. — *Münch. medi. Wo.*, 1921, XLIV, S. 1319.
- BUERKER. — *Archives des maladies du cœur et du sang*, 1923.
- BOCHALI. — *Revue de la tuberculose*, n° 1, p. 156, 1925.
- BRÜNECKE. — *Beit. z. kl. d. Tub.*, 1923.
- CARVALHO et FERREIRA. — La pr. de sed. des glo. rouges chez cobayes nor. In *S. de B.*, t. XCIV, 1925, n° 12, p. 908.
- CAUSSIMON. — Thèse de Bordeaux, 1925.
- CÉSARI. — *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1925.

CLAUDE. — Coagulation plasmatique et sédimentation spontanée.
Thèse de Paris, 1925.

CORDIER et CHAIX. — Société médicale des hôpitaux de Lyon, avril
1924.

CORDIER, CHAIX et PAUFICQUE. — S. médic. des hôp. de Lyon, 3 mars
1925.

— Technique. In thèse Kostich, Lyon, 1926.

DEHOFF. — *Deutsch. medic. W.*, 4 mai 1923, t. XVIII.

DELHAYE. — *Revue de la tuberculose*, décembre 1923, n° 6, p. 599.

DELPANOL. — *Min. méd.*, 28 février 1925.

DREYFUS et HECHT. — *Munch. medical W.*, 69, 23, S. 857, 20 mai
1922.

DOSSESSUA. — *An. d'obst. et g.*, décembre 1923.

DÜLL. — *Munch. medical W.*, 27 mars 1922.

DUMONT. — *Archives médicales belges*, n° 9, septembre 1924; *Revue
de la tuberculose*, 1926.

FARHÆNS. — Congrès ch. et g. de Stock., décembre 1917; *Hygiena*,
n° 7, 1918.

FRIEDRICH. — *Archives maladies cœur et sang*, 1922.

FRISCH et STARLINGER. — *Med. klin.*, 1921, t. XXXVIII, XXXIX; *Med.
klin.*, 1922, n° 8.

GABBE. — *Munch. medical W.*, avril 1922, t. XVI.

GALLINGER. — *Paris médical*, 22 mars 1924.

— La clinique.

GARDÈRE et LAINÉ. — Sédimentation du sang dans la tuberculose
infantile. *Paris médical*, 3 janvier 1925.

GILBERT et TZANK. — Mesure de la sédimentation sanguine. *C. R. de
la Société de biologie*, 14 avril 1923, t. LXXIX, p. 273.

GILBERT, TZANK et CABANIS. — *C. R. de la Société de biologie*, 7 mars
1926, t. XCIV.

GRIMBERG. — Épreuve de la sédimentation des globules rouges.
Gazette des hôpitaux, 16 décembre 1925.

GUIESSAZ. — *Rev. méd. de Suisse rom.*, mai 1923.

HAAS. — *K. W.*, n° 41, 1923.

HOHER et MOND. — *Klin. Woch.*, 1922, n° 49, p. 2412.

HORVAT. — *M. M. W.*, 1922, n° 80.

- KOWICZ. — *M. M.*, 1922, t. XL.
- KATZ. — *Zschr. f. tbc.*, Bd XXXV, H. 6, p. 401, 1922.
- KATZ, RABINOWITSCH et KEMPNER. — *Zitesch. f. Tub.*, 1922.
- KURTEN. — *Pfl. Arch.*, 1920, CLXXXV, p. 249.
- JAFFRY. — Thèse de Bordeaux, 1926.
- JOSEFOWICK. — Causes d'erreurs dans détermination de V. S. *Archives des maladies du cœur et du sang*, 1924.
- LANSBERG. — Soc. de biologie. C. R., décembre 1923.
- LAPICQUE. — Société de biologie, octobre 1924.
- LEDERER MARIA. — *Mon. f. K.*, mars 1924.
- LÉVY-SOLAL. — *C. R. Soc. biologie*, 1923, p. 1875.
- LINZENMEYER. — Rech. sur vitesse de séd. *Archives maladies cœur et sang*, 1923; *Arch. f. Gyn.*, 1920, t. CXIII; *Zent. f. Gyn.*, 1921, t. XXX; *M. M. W.*, n° 40, 5 octobre 1923.
- LOHR. — *Arch. maladies cœur et sang*, 1922.
- LORENCHEN. — *Anal. R. d. Tub.*, janvier 1926.
- LUMIÈRE et COUTURIER. — C. R. Acad. des sciences, 21 mars 1921.
- MACRABRUNI. — *An. di obst. et gin.*, janvier 1921, n° 1.
- MARCANO. — *M. Société biologie*, 31 mars 1900; *Journal de phys. et de path. gén.*, mai 1901.
- MATHÉ. — *Zeit. f. Tub.*, 1924, p. 261-264.
- MIRONESCO. — Société médicale hôp. Paris, 13 juin 1923.
- MORAL. — *Klin. Woch.*, 1923.
- MURAKANI, TAKOSHI, YAMAGUSCHI. — Teneur du sang en fibrinogène. *Annales de méd.*, 1924.
- MURALT. — *Zeit. f. Tub.*, Bd XLII, H. 2.
- MURALT et WEILER. — *Presse médicale*, 26 décembre 1925.
- NADOLYN. — V. S. chez le nourrisson. *Arch. maladies cœur et sang*, 1922.
- NEERGARD. — *Sch. med. W.*, n° 49, 6 décembre 1923.
- OTTINGER. — *M. med. Woch.*, 1921, n° 12.
- PAGNIEZ. — *Presse médicale*, 21 mai 1921.
- PAPANICOLAU et WEILER. — La V. S. dans la collapsothérapie. *Paris médical*, 14 novembre 1925.
- PEYRE. — Rapport de S. Globul. *M. de Société de biologie*, 8 juillet 1922; mai 1924; 18 octobre 1924.

- POPPERT et KREINDLER. — *Presse médicale*, 1924, n° 101; *Annales de médecine*, janvier 1925.
- PLOMAN. — *Annales d'oculistique*, septembre 1920.
- PUDESCU. — *Clin. med. italiana*, janvier 1925.
- RAINE (W.) — *Revue médicale Suisse romande*, 1925.
- ROGER et BINET. — Société biologie, 24 octobre 1925.
- SACHS et DETTINGER. — *Munch. med. W.*, 1921, n° 12.
- SALOMON. — *Zeit. f. Klin. Med.*, Bd XCIX, 4-6.
- SALOMON et VALTIS. — *Revue de la tuberculose*, 1925, n° 2.
- SALOMON, DE POTTER et VALTIS. — Société de biol., 23 mai 1925.
- SAUVAN et SIMOUPHÉTRÉ. — L'indice de V. S. en clinique. *Marseille médical*, 25 août 1924.
- STARLINGER. — *U. plasm. Bioch. Zeit.*, Bd CXXIII, 4-5.
- TZANK. — *C. R. Société biologie*, 22 janvier 1921.
- TURRIES. — *Gazette des hôpitaux*, 23 janvier 1926; *Sud-Est médical et chirurgical*, 1925.
- VERDINA. — *Policlinico med.*, février 1924.
- VIGNES. — *Progrès médical*, 27 janvier 1923.
- VIGNES et HERMET. — *Rev. française gyn. et obstét.*, 1923.
- WESTERGREEN. — *Arch. malad. cœur et sang*, 1922; *B. J. O. Tub.*, avril 1921, n° 2.
- ZENHTER. — *Médecine infantile*, 1924.
- ZUNH. — *M. Soc. biologie*, 28 mars 1925.

